ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

ZESZYT II. WARSZAWA. 1925 ROK.

Długa przerwa pomiędzy wydaniem pierwszego i drugiego zeszytu naszego „Rocznika" wynikła z trudności finansowych, w których się znajdował w tym czasie kraj cały, a które szczupłe grono psychjatrów polskich odczuwało dotkliwie. Jakkolwiek te trudości są jeszcze i teraz duże, to jednak nieco znaczniejsze opodatkowanie się kolegów-psychjatrów na rzecz wydawnictwa „Rocznika" podczas V Zjazdu Psychjatrów Polskich w Lublińcu na Górnym Śląsku upoważnia do nadziei, że tym razem podejmujemy wydawnictwo, które nie tylko nie będzie już ulegać dłuższym przerwom, ale na które składać się będą dwa zeszyty rocznie.

Zwracamy się zatem do kolegów z prośbą o dostarczanie materjału redakcyjnego, a więc prac własnych i sprawozdań z posiedzeń oddziałów naszego Towarzystwa, a także o nadsyłanie odbitek i prac drukowanych, w celu ich umieszczenia w dziale „Polskiego piśmiennictwa psychjatrycznego".

Redakcja.

UWAGI W SPRAWIE KIERUNKU PSYCHOLOGICZNEGO W PSYCHJATRJI WSPÓŁCZESNEJ

przez

Prof. Dr. S. BOROWIECKIEGO.

Rozglądając się wśród zagadnień psychjatrji współczesnej, sądzę, że mimo znacznych różnic indywidualnych poszczególnych badaczy i mimo różnorodnych kierunków dociekań naukowych zauważymy, iż przeważa w niej coraz to bardziej wzrastające poczucie konieczności współpracy, potrzeby uwzględnienia i systematycznego stosowania wszystkich możliwych badań, oraz dążenie do wzajemnego ustosunkowania wyników podobnych, na szeroką skalę zakrojonych badań. Sceptycyzm wobec dotychczasowego pojęcia „jednostki chorobowej", niemożność wybrnięcia przy pomocy przypuszczenia jednolitej przyczyny oraz konieczność liczenia się z wieloma czynnikami przyczynowemi i warunkami, które mogą się wzajemnie sumować i modyfikować, sprawiły, iż z jednej strony skłonni jesteśmy patrzeć krytycznie na klasyfikację psychjatryczną, jako twór w dzisiejszych warunkach prowizoryczny, z drugiej strony uważamy za najważniejsze dla zbliżenia się do idealnego celu, jakim jest przyczynowy układ psychoz i psychopatji, wykonanie szeregu prac wstępnych, obejmujących zagadnienia dziedziczności, badania cielesnego i psychicznego psychicznie chorych.

Z szerszego naukowego punktu widzenia nie da się dzisiaj pracować klinicznie przedewszystkiem bez uwzględnienia ram dziedziczno-rodzinnych, a posuwać naprzód badania dziedziczności bez dokładnego badania klinicznego. Usiłując przyczynowo wytłomaczyć zagadnienia kliniczne psychjatrji, rozpatrujemy je dziś z punktu widzenia badań biologicznych nad dziedzicznością, poddajemy z tego stanowiska rewizji pojęcie „jednostki chorobowej", która jako złożony produkt mieszania i krzyżowania może tworzyć się w każdym przypadku na nowo, oraz badamy zarówno podobienstwo, jak i polimorfizm dziedziczenia. Tę nową naukę o dziedziczności w psychjatrji cechuje za-

stanawianie się nie tylko nad usposobieniem do schizofrenji czy psychozy manjakalno-dopresyjnej, ale również nad jego stosunkiem do „schizoidów" czy „cykloidów", a więc innych anomalji spotykanych w rodzinach chorych umysłowo. Tak samo stosunek sprawy chorobowej do usposobienia, rola rasy, atawizmu są również przedmiotem osobnych rozważań. Zasłużony kierownik oddziału genealogicznego niemieckiego instytutu do badań psychjatrycznych w Monachjum *Rüdin* pisze jednak: „badanie to (badanie dziedziczności) dopiero zaczynamy. Usiłujemy na wzór biologji doświadczalnej, która oddaje nieocenione usługi, pracować ściśle, stosując naprzemian postępowanie indukcyjne. W ten sposób staramy się pozyskać zaufanie szerokich kół. Organizacja na szeroką skalę psychjatrycznych badań nad dziedziczeniem, jaką zamierzamy, wymaga bowiem dużo współpracowników i wielkich środków". Ze swej strony dodałbym nadto: wiele czasu i umiejętności pogodzenia się z tem, że możemy pracę jedynie rozpocząć.

Rozległe widnokręgi w zakresie *badania cielesnego* psychicznie chorych otworzyły się przed nami z chwilą, kiedy dla wytłómaczenia zjawisk psychicznych normalnych i chorobliwych uznaliśmy konieczność sięgnięcia poza półkule mózgowe *(Mazurkiewicz)*, a kiedy coraz to większego znaczenia nabierały anatomiczne i fizjologiczne właściwości ustroju, rysy teratologiczne, działalność gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz rola układu współczulnego. Droga badania cielesnego jest jednak niemniej daleka niż droga badań nad dziedzicznością. Ponętne uogólnienie *Kretschmera* przedstawione w jego dziele p. t. „Budowa ciała i charakter" mogą być drogowskazem i zachętą, nie mogą one nas jednak łudzić bynajmniej, iż jesteśmy u kresu. Należy powiedzieć całkiem otwarcie, że badanie cielesne chorych umysłowo jest również dopiero rozpoczęte.

Pozostaje nam zatem zastanowić się nad wartością *badania psychicznego* psychicznie chorych w świetle psychjatrji współczesnej. Jego dostatecznem uzasadnieniem wydaje się fakt, że nawet, jeśli uznamy za ideał najwyższy wiedzy przyrodniczej, jaką jest psychopatologja, sprowadzenie wszystkich zjawisk psychopatycznych do zjawisk cielesnych, zadaniem najpierwszem, poprzedzającem wszelkie inne musi być ich poznanie ze strony psychicznej. Trzeba znać to, co ma się wyjaśniać przy pomocy metod badania cielesnego. Mimo to ocena wartości kierunku psychologicznego w psychjatrji podlega żywej dyskusji: jedni odmawiają mu wszelkiego znaczenia dla rozwoju psychjatrji, drudzy spodziewają się od niego jedynie rozwiązania zagadnień psychjatrji kli-

nicznej. Obydwa zdania są nazbyt krańcowe, niewątpliwie jednak zainteresowanie się zagadnieniami psychologicznemi wzrasta coraz bardziej, jest ono bowiem koniecznością zarówno ze względów klinicznych, jak i (przedewszystkiem) metodycznych. Warto zatem rozpatrzeć najważniejsze podstawy teoretyczne kierunku psychologicznego badań w psychjatrji.

Usiłowania psychjatrji klinicznej od czasów *Wernickiego*, *Kraepelina* i innych, mówiąc najogólniej, zmierzają przedewszystkiem do możności wnioskowania z istniejących zaburzeń o określonych zmianach cielesnych i odwrotnie do możności przepowiadania zjawisk psychicznych na podłożu pewnych określonych uszkodzeń kory mózgowei. Cel ten jednak w drobnej tylko mierze osiągnięto. Jak reasumuje wyniki tych usiłowań *Hoche*, dla psychoz czynnościowych nadzieja odgraniczenia klinicznych jednostek chorobowych na podstawie różnorodności lub różnego umiejscowienia tych czy innych zaburżeń mózgowych zawiodła całkowicie. A nawet przypadki, których anatomię patologiczną znamy czy też znać będziemy, świadczą o bezskuteczności wszelkich usiłowań rzucenia pomostu pomiędzy zmianami anatomicznemi a zjawiskami psychicznemi. Postęp psychjatrji klinicznej doprowadził *Hochego* (1912) do wyrażenia konieczności liczenia się przy klasyfikacji psychjatrycznej z „jednostkami drugiego rzędu", a więc z zespołami istniejącemi oddawna w psychice chorego, które sprawa chorobowa wyzwoliła, a które jako preformowane pozostawały w stanie utajonym. Wskutek podkreślenia tych osobniczych cech organizacji psychofizycznej, na które składa się to, „co znamy w człowieku, jako jego charakter, a także, w razie jakiegoś działania chorobotwórczego, to, jak się przedstawia zmieniona chorobliwie osobowość", rozumienie psychoz czynnościowych w znaczeniu *Kraepelina* ulega zasadniczej zmianie. Niemniejszy wyłom, niż to podkreślenie zwewnątrz pochodzącego typu reakcji, zrobiły w psychjatrji klinicznej kierunku Kraepelinowskiego badania *Bonhoeffera* nad psychozami objawowemi, z których wynika, że różnorodności schorzeń zasadniczych pochodzenia zewnętrznego nie można przeciwstawić swoistych obrazów psychicznych, lecz, że obraz ten przedstawia się dość jednostajnie i występuje do pewnego stopnia niezależnie od rodzaju szkodliwości zewnętrznej.

Na podstawie krytyki *Hochego* i badań *Bonhoeffera* powiedzieć można z całą pewnością, że z punktu widzenia etjologicznego prócz anatomji patologicznej, umiejscowienia i szkodliwości zewnętrznej odgrywa tu rolę jakaś właściwość psychofizyczna osobnika.

Dalej posunął się *Bleuler*. Psychjatra ten mówi: „psychozę uwarunkowaną fizycznie możemy zrozumieć jedynie, rozróżniając objawy bezpośrednio wynikające ze sprawy chorobowej od objawów wtórnych, powstających jako reakcja chorej psychiki na te lub inne wydarzenia zewnętrzne czy wewnętrzne. „Właściwej choroby nie należy więc szukać tam, gdzie dotychczas zazwyczaj jej szukano, a więc w podnieceniach, omamach, „otępieniu" i t. d., lecz w zmianach chemicznych czy cząsteczkowych, mózgu które osłabiają wzajemną łączność wspomnień i wyobrażeń. Objawy najbardziej rzucające się w oczy stanowią zjawiska wtórne i raczej przypadkowe. „Bogata symptomatologja schizofrenji z omamami, urojeniami, dziwactwami, ruchami zmanierowanemi i sztywnościami,—wszystkie objawy słowem, z których, jak przypuszczano, należało bezpośrednio wyprowadzić sprawę chorobową, na raz tracą znaczenie i stają się następstwem działania normalnych mechanizmów w zmienionych warunkach czyli w tym przypadku rozluźnienia skojarzeń". Pomiędzy sprawą cielesną chorego ustroju a objawem psychopatologicznym uwzględnić tu zatem musimy szereg ogniw pośrednich, na które składają się nie tylko szeregi cech przedmiotowych, a więc przedewszystkiem zjawisk takich, jak urojenia, omamy i t. d., a więc treści dającej się ująć rozumowo bez stawiania się w położenie chorego, przeżywanie z nim i wczuwanie się w niego, ale także nieprzebrane bogactwo zjawisk podmiotowych, dostępnych właśnie jedynie tylko tą ostatnią droga. Nie wystarcza zatem stwierdzenie objawów, lecz staje się koniecznością drobiazgowe uprzytomnienie sobie przeżyć chorego i dochodzenie genezy treści objawów, wynikających z osobistych jego przeżyć. Psychopatologja objektywna musi tu znaleźć swe uzupełnienie w psychopatologji subjektywnej i psychopatologji związków, używając określeń *Jaspersa*. Metodyczne posługiwanie się podobnemi założeniami otwiera przed nami rozległe pola do badań i nasuwa nowe, dotychczas nierozstrząsane zagadnienia, które powoli zaczęto też rozważać i poza szkołą zurychską. Niepodobna tu jednak pominąć milczeniem, że kierunek ten należy wywodzić z poza zakresu ścisłej psychjatrji. Ten niewątpliwy postęp w analizie obrazu klinicznego, jaki widnieje ze słów *Bleulera*, stał się bowiem możliwy jedynie dzięki poprzedniemu psychologicznemu badaniu nerwic przez *Janet'a*, *Freuda* i ich poprzedników. *Bleuler* nazywa swą pracę o schizofrenji zastosowaniem do psychjatrji poglądów *Freuda*. Apodyktyczna przesadność i jednostronność uczniów *Freuda* z jednej strony, a nieznajomość metod psychologji w psychjatrji z dru-

giej przyczyniły się w znacznym stopniu do tego, że nauka, Freuda zawierająca mnóstwo nowych faktów i zagadnień psychopatologicznych pozostała na uboczu przeważnej części nauki akademickiej. A przecież rozważając poglądy *Freuda* bezstronnie, można w nich nawet widzieć oświetlenie czysto psychologiczne wspomnianych wyżej „jednostek drugiego rzędu" *Hochego*, a więc zespołów preformowanych w psychice, a wyzwalanych przez chorobę, niezbędnych, zdaniem tego autora dla wytłómaczenia obrazu psychoz czynnościowych. O ile dla *Hochego* te preformowane zespoły objawowe stanowią tylko pojęcia kliniczno-objawowe, w których łączą się ze sobą pierwiastki podmiotowe, o tyle *Freud*, oświetlając je wyłącznie ze stanowiska czysto psychologicznego usiłuje przedrzeć się ze stanowiska opisowego nie tylko ku rozumieniu treści nerwicy czy psychozy, lecz dąży dalej do wejrzenia w ich biologiczne podstawy na zasadzie ogólnie rzuconej, a wymagającej dalszych badań, teorji popędu płciowego. Że wymienię tu dla przykładu hipotezy *Freuda* o ścisłych stosunkach objawów neurotycznych do zboczeń popędu płciowego lub hipotezę związku popędu płciowego, jego siły i właściwości lub zahamowań rozwojowych z określonemi objawami nerwicowemi. Niemniej niż *Bleuler* przyczynił się do wyzwolenia się z pod przewagi ciasno pojmowanego paralelizmu psychofizycznego i do ujednostajnienia nauki psychopatologicznej, podzielonej na wzajemnie się zwalczające obozy, *Jaspers*, który w swej „Ogólnej psychopatologji" dał nam pierwszą próbę syntetycznego przedstawienia całokształtu zagadnień psychopatologicznych. W pracy tej, o wielkiej, wprost historycznej doniosłości starał się on wyznaczyć każdemu kierunkowi swe miejsce i uzasadniał wartość każdego. Nie miejsce tu rozwodzić się szczegółowo nad tem dziełem, zaznaczę jednak choć pokrótce parę najważniejszych jego myśli.

Pierwsza myśl przewodnia *Jaspersa*-to konieczność *fenomenologji*, a więc konieczność uprzytomnienia sobie tego, co się w chorym dzieje, co on przeżywa, jak się czuje i t, d., bez wszelkich z góry powziętych teorji. Wprawdzie wielu psychjatrów dostarczyło nam cenne materjały fenomenologiczne, skazą tych materjałów była, zdaniem *Jaspersa*, dotychczas zazwyczaj domieszka innych metod i zadań psychopatologicznych przy ich zbieraniu. Psychologowie i psychopatologowie postępują bowiem najczęściej jak dzieci, powiada *Jaspers*, rysując przedmioty tak jak je sobie wyobrażają, a nie tak, jak one się w rzeczywistości przedstawiają. Musimy zatem od wyspekulowywania sobie w jakikolwiekbądź sposób zjawisk psychicznych przejść do

ich bezpośredniego ujmowania bez żadnych domieszek teoretycznych takiemi, jakie one są w istocie. Często słyszy się zarzut, że fenomenologami byli wszyscy prawie psychjatrzy. Fenomenologja w znaczeniu *Jaspersa* jest jednak zaledwie w zaraniu, jakkolwiek, jako konieczna poprzedniczka wszelkiej psychopatologji, ma ona przed sobą zadania bardzo rozległe. Nastawienie fenomenologiczne, nacechowane swoistą bezstronnością, nie jest cechą wrodzoną, zdobywa się je wśród długiej pracy krytycznej i wyzwalania się z pod ciążącego wpływu spekulacji, teorji i przesądów.

Tendencja do stworzenia odrębnego fenomenologicznego kierunku w psychjatrji, której daje wyraz *Jaspers*, musi być przyjęta z uznaniem przez wszystkie kierunki psychjatryczne. Rozwój tego kierunku może być zwłaszcza zarówno w interesie szkoły psychoanalitycznej, jak i jej krytyków, których razi w teorji psychoanalitycznej nadbudowa spekulacyjna, którzy nie widzą jednak często obrazu rzeczywistości, o której psychoanalitycy mówią. Żaden kierunek psychjatryczny nie jest natomiast, zdaniem mojem, tak blizki fenomenologji, jak właśnie kierunek psychoanalityczny, nie chce on jedynie poprzestać na opisie, do którego ogranicza się fenomenolog.

Należy jednak pamiętać, że wyodrębnienie fenomenologji od reszty psychopatologji może nastręczać niemałe trudności. *Trudności te wynikają z ciągłości zjawisk psychicznych,* których rozrywać nie można. Przeciwstawianie fenomenologji psychopatologji pozostałej grozi więc zatraceniem z przed oczu konkretnej rzeczywistości, a wkroczeniem w oderwaną dziedzinę abstrakcji. Dlatego to tak trudno powiedzieć, którą pracę nazwać można właściwie fenomenologiczną: pozostać bowiem w zakresie fenomenologji bardzo trudno, a poprzestać na niej niepodobna.

Fenomenologja daje nam przekrój poprzeczny psychiki w danym momencie, daje nam rozumienie *statyczne*. Nie możemy jednak na niem się zatrzymać i staramy się zrozumieć *związki psychiczne*, łączność jednego zjawiska psychicznego z drugiem: Wkraczamy tu w inną dziedzinę psychopatologji, w *psychopatologję związków psychicznych, psychopatologję rozumiejącą,* jak mówi *Jaspers*, która daje nam rozumienie *genetyczne*, przedstawiające poniekąd przekrój podłóżny psychiki. *Rozumieniu genetycznemu* — zwanemu także objaśnianiem psychologicznem — przeciwstawia *Jaspers* objaśnianie przyczynowe, przedmiotowe, a więc objaśnianie właściwe. Twierdzi on, że możemy tylko *rozumieć*, jak pewne stany psychiczne wynikają z in-

nych, jak wiążą się z innemi, *objaśniać przyczynowo* możemy je jedynie „od zewnątrz” przy pomocy teorji, sięgającej do mechanizmów pozaświadomych, które w rozumieniu *Jaspersa* przedstawiają jużto sprawy somatyczne, jużto mechanizmy wywnioskowane, jak np. nabyte przyzwyczajenie lub konstelacja.

To rozróżnienie psychopatologji rozumiejącej od psychopatologji objaśniającej należy bliżej nieco rozważyć, dało ono bowiem już powód do nieporozumień, a może także dawać pole do zarzutów przeciwko kierunkowi psychologicznemu w psychjatrji. *Jaspers*, który tyle przyczynił się do podniesienia stanowiska psychopatologji, w tym punkcie bywa niekiedy źle zrozumiany. *Jaspers* zamało i nie dość jasno mówi o „przyczynach psychicznych”. To też *Binswanger* zarzuca mu, że nie uznaje „przyczynowości psychicznej”. „Główny błąd *Jaspersa*, pisze *Binswanger*, polega na tem, że przeocza on możliwość objaśniania na podstawie genetycznego rozumienia związków psychicznych. Pośród faktów naukowych, których związki możemy objaśniać przyczynowo, są też takie, które możemy *również* i genetycznie rozumieć, a są to związki faktów psychicznych. „Filozoficzne stanowisko *Jaspersa* w sprawie „związków zrozumiałych” i „związków przyczynowych” może zatem, jak widzimy, nasuwać pewne wątpliwości, czy da się ono pogodzić z doniosłemi usiłowaniami, które konsekwentnie dadzą się wyprowadzić z poglądów *Bleulera* na schizofrenję a które przedstawia np. *Kretschmer*, mówiąc o „diagnostyce wielowymiarowej” czy usiłując wyodrębnić obraz senzytywnego stanu urojeniowego odnoszenia wszystkiego do siebie, lub *Birnbaum* mówiący o „budowie psychozy” i jej analizie i t. d..

Ze stanowiska założeń współczesnego kierunku psychopatologicznego w psychjatrji wymaga więc wzajemny stosunek związków przyczynowych i związków genetycznych nieco szczegółowszego oświetlenia. Sądzę wraz z *Kretschmerem*, że niema tu zasadniczego przeciwieństwa *Binswangera* z *Jaspersem*, brak jedynie u *Jaspersa* dostatecznego rozwinięcia tego tematu w kierunku, którego wymaga zarówno nasza praca kliniczno-poznawcza, jak i psychoterapeutyczna. *Jaspers* mówi: „myśl, którąby tu można wysnuć, że zjawiska psychiczne przedstawiają dziedzinę rozumienia, zjawiska fizyczne dziedzinę objaśniania, jest błędna. Niema zjawiska czy to natury psychicznej czy to fizycznej, któreby w zasadzie nie dawało się wyjaśnić w sposób przyczynowy. *Poznanie przyczynowe nigdzie nie znajduje granic*. Wszędzie więc i wobec zjawisk psychicznych pytamy się o przyczy-

ny, następstwa i warunki. *Rozumienie wszędzie natomiast napotyka granice*... wszystko, co ujmujemy przez nazwę podłoża psychiki stanowi kres naszego rozumienia. „Mamy tu jasne odróżnienie objaśnienia i rozumienia". W słowach tych nic nie mówi *Jaspers* jednak, aby nie można było drogą poznania związków psychicznych wejrzeć z innej strony w stosunki przyczynowe. Przeciwnie, sądzę że przyjmuje on również tę możliwość, a sąd swój opieram np. na następującem zdaniu, oświetlającem iego zapatrywania na zaburzenia mechanizmów pozaświadomych, niezbędnych jego zdaniem dla objaśniania zjawisk psychopatycznych: „*rozumienie genetyczne stanowi jedyną drogę, przez którą mogą być ujmowane mechanizmy pozaświadome*". W ten sposób porażenie histeryczne spowodowane przez pewne stany psychiczne (a więc „związek zrozumiały") „objaśniamy tymczasowo", jak mówi Jaspers, przy pomocy pewnych mechanizmów niedostępnych bezpośrednio naszemu badaniu, *przypuszczamy je jednak jedynie na podstawie tych stanów psychicznych.* Rozumienie i objaśnianie jak najściślej łączą się więc ze sobą. Inaczej da się to powiedzieć słowami *Kretschmera*, że *związki zrozumiałe mają tę przewagę nad materjalnemi, że poza ich przyczynowem rozważaniem dadzą się jeszcze rozumieć.* Kiła objaśnia powstawanie paraliżu postępującego, paralityczne urojenie wielkościowe możemy jednak zrozumieć, jedynie analizując samo urojenie.

W każdym bądź jednak razie z punktu widzenia empirycznego, jeśli zależy nam na rozwoju psychopatologji, musimy stwierdzić, że krzewiące się pod wpływem *Jaspersa* pojęcia związków przyczynowych i związków genetycznych potrzebują niewątpliwie uzupełniającego komentarza. Przyczynowość przedstawia zasadę formalną naszego myślenia, przy pomocy której opracowujemy wszelką rzeczywistość. Niema więc nic, coby się mogło z pod jej władzy wyłamać, podlegają jej również i genetyczne związki psychiczne. Przyczynowy związek silnego urazu psychicznego i stanu zamroczenia histerycznego, lub przyczynowy związek określonego urojenia z określonym charakterem, otoczeniem i przeżyciem przy określonych warunkach usposobienia dziedzicznego i słabej odporności, jak to przyjmuje *Kretschmer*, wyodrębniając senzytywny stan urojeniowego odnoszenia wszystkiego do siebie, odpowiadają niemniej wymaganiom przyrodniczej przyczynowości, jak związek alkoholu ze stanem upicia lub ognia z węglem. W obu wymienionych przykładach związki psychiczne pozwalają sądzić i o przyczynie, a do ich objaśnienia nie przyczynia się dotych-

czas najzupełniej uciekanie się do przypuszczenia jakichkolwiekbądź stanów cielesnych

Rozważając kwestję przyczynowości w psychopatologji *Kretschmer* nie tylko zwalcza to sztuczne rozerwanie związków przyczynowych i zrozumiałych, ale krytykuje dalej ostro przeciwstawienie przyczyn właściwych czynnikom wyzwalającym, które, jak twierdzi, wyzwalając coś istotnie, muszą być wciągnięte w pojęcie przyczynowości, jako poszczególne przyczyny. Wreszcie odrzuca on rozróżnianie czynników chorobotwórczych od czynników objawotwórczych. Rozróżnianie to, słuszne dla celów dydaktycznych, może stać się niebezpieczne w dochodzeniach naukowych, prowadząc do metafizycznego, pojęcia choroby jako czegoś z przyczynami objawów nie mającego nic wspólnego. Są to wszystko natomiast pojęcia względne, które raczej należy pod wspólnym kątem rozważać. „Należy stwierdzić, mówi *Kretschmer*, że choroba jako wielkość empiryczna jest niczem innem, jak sumą objawów. I myśląc dalej przyczynowo: szereg przyczynowy wywołujący wszystkie objawy, wywołuje więc chorobę, szereg przyczynowy wywołujący pojedyncze objawy wywołuje tylko część choroby. Ten poszczególny czynnik przyczynowy należy zatem włączyć do etjologji całkowitej obrazu chorobowego, odróżniając go jedynie od tej ostatniej jako etjologję częściową. Cokolwiek należy do całkowitej etjologji jakiegoś zjawiska biologicznego, nie może być uważane „tylko" za czynnik wyzwalający lub „tylko" za czynnik objawotwórczy czy jakiś „dodatek", który mógłby zostać pominięty, lecz musi być wzięte w ogólną rachubę, jako czynnik działający o mniejszej lub większej wadze. Jako przykład cytuje tu *Kretschmer* poprawę stanu katatonika w związku ze zmianą otoczenia. Wyłania się tutaj obok (przypuszczalnej, ale dotychczas niezbadanej) przyczynowości somatycznej czynnik psychiczno-reaktywny. Ze zmianą otoczenia ginie tu empirycznie dany obraz katatonji, a pozostaje nie choroba, tylko usposobienie do niejosobowość schizoidalna.

Streszczając nasze wywody, możemy powiedzieć, co następuje. Przy dzisiejszym stanie naszej nauki nie pozostaje nam nic innego jak iść stosownie do swego uzdolnienia i zamiłowania w badaniach naukowych drogą badania cielesnego lub psychicznego umysłowo chorych, nie czas natomiast rozważać kwestję wyższości jednej metody nad drugą, zwłaszcza, że drogi badania psychicznego w żadnym razie ani w psychopatologji ani w praktyce klinicznej czy sądowej pominąć całkowicie nie można. Droga badania psychicznego ma za so-

bą szereg zasług ściśle klinicznych, że wymienię tu tylko wyodrębnienie nerwicy lękowej, wyodrębnienie fobji, współczesną naukę o paranoji, obraz senzytywnego stanu urojeniowego odnoszenia wszystkiego do siebie i t. d. Ponadto rozszerza ona nasze badanie daleko poza zakres ścisłej psychjatrji klinicznej, dążąc do stworzenia podstaw psychologji ogólnej, wysuwając zagadnienia myślenia autystycznego czy magicznego niezbędnego dla rozumienia snów, mitologji, bajek, przesądów, a po części i twórczości artystycznej, zagadnienia ważne zarówno dla psychologa, jak i etnologa, socjologa czy przedstawicieli innych nauk humanistycznych. Nie pomijając zatem badania cielesnego i zawsze pierwszorzędne stanowisko przypisując zdobyczom somatycznym, możemy powiedzieć, że musimy dzisiaj uprawiać *„psychografję”* w jaknajszerszem znaczeniu, uwzględniając charakter, zmiany regresywne, sposób reakcji, przeżycia i otoczenie celem ustalenia bilansu i udziału wszystkich czynników etiologicznych. *Na dzisiaj* metoda ta jest do przeprowadzenia najłatwiejsza, a z punktu widzenia poznawczego, rozpoznawczego i leczniczego zapewnia nam ona na razie wyniki najbardziej pożyteczne.

PIŚMIENNICTWO.

Binswanger L.. Psychologische Tagesfragen innerhalb der klinischen Psychiatrie, Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie, t. 26, 1914.

Bleuler E.. Lehrbuch der Psychiatrie, dritte Auflage.

Bleuler E.. Die psychologische Richtung in der Psychiatrie, Schweizer Arch. f. Psychiatrie u. Neurologie, t. II, z. 2, 1918.

Bleuler E.. Dementia praccox oder Gruppe der Schizophrenien, Handb. d. Psychiatrie v. Prof. dr. S. Aschaffenburg. Spez. T., 4 Abt., 1 Halfte, 1911.

Borowiecki S., Badania genealogiczne trzech rodzin ciężko obarczonych usposobieniem do chorób umysłowych. Rozprawy Akademji Lekarskiej, t. I, II.

Gruszecka A.. Transytywizm, utrata granic osobowości i myślenie pierwotne w schizofrenji, Poznańskie Tow. Przyjac. Nauk, Prace Komisjl Lekarskiej, t. II, z. 3.

Hoche. Die Bedeutung des Symptomenkomplexes in der Psychiatrie. Zeitsch, f. die ges. Neurol. u. Psychiatr., t. 12.

Jaspers K.. Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr.. Bd. 9, 1912.

Jaspers K.. Allgemeine Psychopatologie, II Auflage.

Kretschmer E.. Der sensitive Beziehungswahn, Berlin. Springer. 1918.

Kretschmer E.. Die psychopatologische Forschung und ihr Verhältniss zur heutigen klinischen Psychiatr. Zeitschr. f. d. ges Neurolog. u. Psychiatr., t. 57, 1920.

Mazurkiewicz J.. O badaniu cielesnem psychicznie chorych. Nowiny lekarskie № 7, 1921.

Mazurkiewicz J.. O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń. Łódź. Nakładem Szpitala „Kochanówka”. 1918.

GRUCZOŁY DOKREWNE I ZABURZENIA PSYCHICZNE.

podał

Dr WŁADYSŁAW STERLING.

Związek gruczołów dokrewnych z przejawami życia cielesnego można obecnie uważać za ustalony. Wieloraki jest wpływ wydzielania wewnętrznego nietylko na ukształtowanie się warunków konstytucjonalnych organizmu ludzkiego, ale i na bardzo liczne i różnorodne zjawiska patologiczne. Udało się nawet ustalić określone jednostki kliniczne, zależne od zachorzeń tej lub owej konstelacji gruczołów dokrewnych, w której na pierwszy plan wysuwa się często niedomoga lub hyperergja jednego z gruczołów. Mniej znany i mniej wyświetlony jest wpływ wydzielania wewnętrznego na sferę intelektualną i uczuciowa, na charakter i temperament, oraz na różnorodne w swej skali i natężeniu odchylenia od przeciętnej normy psyche ludzkiej. W referacie niniejszym, który nakreślił sobie zadanie wyświetlenia tego związku, postaram się przedewszystkiem ugrupować zaburzenia psychiczne, spostrzegane dotąd przy zaburzeniach czynności poszczególnych gruczołów dokrewnych, następnie zaś oświetlić materjał ten krytycznie.

GRUCZOŁ TARCZOWY.

Zaburzenia psychiczne, związane z nienormalną czynnością tarczycy, należą do najbardziej znanych i ustalonych, będą więc tu omówione tylko w najgłówniejszych zarysach z podkreśleniem głównie kwestji spornych. Jeżeli chodzi o stronę cielesną, to w żadnej innej dziedzinie endokrynologji kontrast pomiędzy zjawiskami, związanemi z hypo-i hyperergją gruczołu, nie uwidacznia się tak plastycznie, jak tutaj. Natomiast w dziedzinie sprzężonych z obrazami cielesnemi za-

burzeń psychicznych kontrast ten, jak o tem wkrótce przekonamy się, nie występuje tak wyraziście, a nawet często brak go zupełnie. *Niedomoga* tarczycy wrodzona lub nabyta, zupełna czy częściowa odbija się zawsze na rozwoju i czynności mózgu w kształcie i zakresie powszechnie znanym w rozmaitych postaciach *obrzęku śluzowego*. Stopień niedorozwoju psychicznego zależny tu jest nietylko od stopnia niedomogi tarczycy, ale i od okresu życia, w którym niedomoga ta wystąpiła, i wykazuje najrozmaitsze stopniowania, począwszy od głębokiego *idjotyzmu*, aż do postaci najbardziej łagodnych z zaledwie zaznaczonem upośledzeniem intelektualnem, które *Brissaud* opisał pod nazwą *częściowego obrzęku śluzowego*, zaś niektórzy autorzy francuscy określają niefortunną nazwą *infantylizmu śluzoobrzękowego*. Ścisły związek zaburzeń tych z niedomogą tarczycy potwierdza leczenie tyreoidyną, które w żadnej dziedzinie endokrynologji nie daje wyników tak świetnych i tak pewnych, jak tutaj.

Oprócz powyższych anomalji psychicznych o typie wyraźnie *oligofrenicznym* spostrzegane były w przebiegu obrzęku śluzowego zmiany psychiczne o zupełnie odmiennej strukturze. Są to opisywane przez autorów angielskich (*White, Dunlop, Carter, Clouston, Suglish)* pod nazwą *„delusional Mania“* z tendencją do czynności agresywnych, z licznemi omamami i urojeniami prześladowczemi i wielkościowemi, jednakże bez charakterystycznych cech manjakalnych (gonitwa, wzmożona skala uczuciowa). *Wagner von Jaureag* określa stany te jako *obłąkanie halucynacyjne*. W całym szeregu obserwacji angielskich *(Mackenzie, Beadler, Woods, Clouston, Leick, Hamilton Marr, Whitewell)* stwierdzono następcze przejście tych stanów w otępienie. W innej natomiast grupie przypadków, przebiegających niemal bez halucynacji, — przeważają stany *depresyjne* z urojeniami grzeszności i pomniejszenia *(Pilcz, Shaw, Beadle, Clouston, Leick)*; jednakowoż i te stany często przechodzą w podniecenie halucynacyjne i następcze otępienie. Z danych powyższych wynika, że całokształt zmian psychopatologicznych w obrzęku śluzowym nie da się ująć w jakąś *swoistą psychozę śluzoobrzękową* i że według wszelkiego prawdopodobieństwa pewną liczbę wzmiankowanych stanów należy złożyć na karb współrzędnej z obrzękiem śluzowym schizofrenji.

Na odrębną wzmiankę zasługuje ta grupa zaburzeń psychicznych w niedomodze tarczycy, które przebiegają bez wyraźnych objawów obrzęku śluzowego. Grupie tej odpowiada zawsze absolutna albo

względna *wrodzona małowartościowość* tarczycy, bądź w postaci *hypoplazji morfologicznej (Wieland)*, bądź w postaci zmniejszonej odporności na szkodliwości zewnętrzne. Są to stany opisane po raz pierwszy przez *Hertoghe'a* pod nazwą *hypothyroïdie bénigne chronique*, następnie określone przez *Wieland'a* jako *konstytucja hypotyreotyczna*, zaś przez *Lèvi'ego* i *Rotschilda* jako *temperament hypotyreoidalny*; powolność, roztargnienie, brak inicjatywy i zainteresowania, ociężałość umysłowa i wielka wyczerpywalność — oto cechy psychiczne właściwe temu typowi osobników, którzy wbrew opinji takich fanatyków opoterapji tyreorodynowej jak *Lèvi* i *Rotschild*, — tylko w bardzo nieznacznym stopniu podatny jest na na ten sposób leczenia.

Co się tyczy *kretynizmu sporadycznego (thyreoaplasia, athyreosis congenita)*, to uznawana doniedawna bez zastrzeżeń bezpośrednia zależność defektów w tem cierpieniu od niedomogi tarczycy w ostatnich czasach *coraz bardziej podwaana jest w wątpliwość*. Jeżeli wziąć pod uwagę, że dokonywanemu eksperymentalnie całkowitemu usunięciu tarczycy u młodych zwierząt, a specjalnie u psów, nie towarzyszyły nigdy jakiekolwiek zaburzenia psychiki (*Biedl*), że badania anatomiczne tarczycy w kretynizmie i w zwykłym idjotyzmie nie stwierdziły jakichkolwiek różnic charakterystycznych pomiędzy dwoma temi cierpieniami (*Getzowa*), że istnieją niewątpliwie przypadki kretynizmu z typowemi objawami fizycznemi, jednakowoż bez jakichkolwiek zaburzeń psychicznych, i że leczenie tyreoidyną osiąga zazwyczaj tylko nikły efekt, to zmuszeni będziemy stanąć na stanowisku poglądów nowoczesnych (*Bricher, Ewald, van der Scheer* i inni), uznających, że upośledzenie psychiczne w kretynizmie jest objawem *skoordynowanym* z zachorzeniem gruczołu tarczowego i że nieustalona dotąd szkodliwość, powodująca zachorzenie tarczycy, oddziaływa równocześnie szkodliwie na mózg i powoduje upośledzenie umysłowe.

Zaburzenia psychiczne towarzyszące *wzmożonej czynności* tarczycy spotykamy w 3 typach klinicznych: 1) w t. zw. *konstytucji tyreotoksycznej*, 2) w t. zw. *basedowoidzie Stern'a* i w 3) w klasycznej chorobie *Basedow'a*. Opisanej przez *Bauer'a konstytucji tyreotoksycznej* (*temperament hypertyreotyczny Saravel'a*) odpowiada temperament pobudliwy oraz brak równowagi usposobienia. Stany t. zw. *basedowoidu Stein'a*, rozgrywające się zazwyczaj na podłożu głębszego zwyrodnienia, przebiegają częstokroć łącznie z różnorodne-

mi przejawami psychopatji konstytucjonalnej, psychoz degeneracyjnych i histerycznych (*Halberstadt*). Objawy cielesne i psychiczne wypływają tutaj z jednego źródła i wpływ ich wzajemny na siebie jest nieznaczny.

Co się tyczy *choroby Basedow'a*, to w przebiegu jej odróżniać musimy t. zw. *elementarne* zaburzenia psychiczne od psychoz bardziej skomplikowanych. Pierwsze z nich przejawiają się w postaci powszechnie znanych stanów wzmożonej drażliwości, niepokoju, zmienności usposobienia, kolejności nastrojów, transformacji charakteru, osłabienia pamięci, a zwłaszcza zakłócenia równowagi psychicznej. Pomiędzy występowaniem i natężeniem tych objawów a natężeniem objawów cielesnych istnieje niewątpliwie pewien paralelizm, jednakże paralelizm ten jest niestały i dopuszcza bardzo liczne wyjątki w obu kierunkach. Przejście od elementarnych zaburzeń psychicznych do zdeklarowanej psychozy było tu niekiedy trudne do uchwycenia, niemotywowane podniecenia przekształcają się często wprost w gwałtowne egzaltacje manjakalne, które w ciężkich przypadkach przebiegają z urojeniami i omamami zmysłowemi. W ogromnej statystyce, którą w monografji swojej zebrał *Sattler*, stwierdził on, że w przeszło 150 przypadkach psychoz spostrzeganych w przebiegu choroby *Basedow'a*, występowały zespoły kliniczne bardzo zbliżone do psychozy *manjakalno-depresyjnej*. Jednakowoż dokładniejsza analiza psychopatologiczna stanów (*Hirschl*, *Münzer*, *Sèglas*, *Schröder*) wykazała że wszystkim spostrzeganym tutaj stanom podniecenia i depresji brak jest najbardziej kardynalnych momentów psychologicznych psychozy manjakalno-depresyjnej (brak wzmożonego napięcia uczuciowego w stanach podniecenia, brak zahamowania oraz urojeń grzesznościowych w stanach przygnębienia i t. p.). W innych przypadkach znowu symptomatologja odpowiada najbardziej obrazowi *schizofrenji* (*Bleueer*, *Brettger*, *Jensen*, *Solberg*, *Witkowski*, *Vorster*, *Gilmour*, *Johnston*, *Roleston*, *Carriere*), jak na to specjalną uwagę zwraca *Haberkannt*, identyfikuje bezpodstawnie wszystkie zaburzenia psychiczne choroby Basedow'a z obrazem psychopatologicznym schizofrenji. W innej wreszcie grupie przypadków obraz kliniczny imponuje jako *toksyczny* (*delirium acutum hallucinatorium*), poglądy nań nie są dotąd ustalone, gdyż jedni badacze sądzą, że obraz ten powstaje na innem podłożu degeneracyjnem, niż choroba Basedow'a, inni upatrują związek przyczynowy pomiędzy stanem majaczeniowym a chorobą tarczycy, inni jeszcze łączą wreszcie oba te poglądy. Większość jednakże autorów z *Bonhoeffer'em* na

czele uzależnia owe ostre, pod postacią intoksykacji przebiegające psychozy, od nagromadzenia produktów toksycznych nadmiernej czynności tarczycy. Przemawiają za tem również niektóre interesujące obserwacje kliniczne (*Bonnet*, *Béclère*), w których analogiczne obrazy kliniczne rozwinęły się przy nadmiernej dawce tyreoidyny, podawanej w celach leczniczych. Bądź co bądź problemat istnienia *swoistej psychozy* w chorobie Basedow'a nie może dotąd być uważany za rozstrzygnięty i podczas kiedy np. *Ziehen* uważa podniecenie manjakalne i opisane przez niego stany *eknoiczne* dla choroby Basedow'a za swoiste, *Sattler* przychodzi do wniosku, że taka swoista psychoza nie istnieje. Nie uważa on tych zaburzeń psychicznych za *przypadkowe powikłania* choroby, ale sądzi, że choroba Basedow'a wytwarza nie tylko teren odpowiedni, na którym psychoza łatwiej się rozwija, ale *nakłada również specjalne piętno na tę psychozę.*

Na zakończenie pragnąłbym podkreślić fakt paradoksalny, że zaburzenia psychiczne w dwu klasycznych naprzeciwległych reprezentantach klinicznych *hypo-* i *hypertyreozy*, a mianowicie w obrzęku śluzowym i w *chorobie Basedowa*, nie tylko nie wykazują tego kontrastu, jaki uwidacznia się w dziedzinie objawów somatycznych, ale *przeciwnie* niejednokrotnie bardzo są do siebie zbliżone. Wynika stąd, że niepodobna zaburzeń tych traktować jako *bezpośredniego skutku hypergji* względnie hyperergji gruczołu, ale że szkodliwości powodujące nienormalne czynności tarczycy wpływają równocześnie na mózg, który przy rozmaitem ukształowaniu objawów cielesnych reagować może analogicznemi zmianami psychiki.

GRUCZOŁY PRZYTARCZYCOWE.

Stosunek zaburzeń czynności gruczołów przytarczycowych do psychiki nie może być dotąd uważany za wyjaśniony. Przypuszczalna zależność zaburzeń psychicznych od dysfunkcji tych gruczołów opiera się na faktach ścisłej korelacji klinicznej tych zaburzeń z zespołami klinicznemi, w których znaczenie etjologiczne dysfunkcji gruczołów przytarczycowych uchodzi dziś w nauce za ugruntowane. Ograniczę się tu tylko do zaregestrowania faktów.

Najważniejszym z nich jest istnienie zaburzeń psychicznych w przebiegu *tężyczki*, w powstawaniu której współrola *niedomogi* gruczołów przytarczycowych jest ustalona. Otóż w tężyczce *ostrej*

w bardzo znacznej liczbie przypadków zdarzają się zaburzenia psychiczne niezmiernego natężenia w postaci stanów lękowych, wzmożonej drażliwości, bezsenności, rzadko jednakże rozwijają się skomplikowane psychozy. Natomiast w przypadkach, przebiegających przewlekle, spostrzegane były obok niektórych zaburzeń nerwowych, obok upadku pamięci i ogólnego upadku władz intelektualnych, rzadko dosięgającego wyraźnego otępienia, — również i zaburzenia psychiczne bardziej złożone. Pierwsze dane o *psychozach tężyczkowych* zawdzięczamy badaniom *Frankl—Hochwarth'a*, który w 1889 r. opisał 5 takich przypadków, w których psychoza rozwijała się na wysokości obrazu tężyczki i przebiegała pod postacią *splątania halucynacyjnego* z wybitnemi stanami lękowemi i żywem podnieceniem ruchowem. W obserwacjach innych autorów *(Kraepelin, Schultze, Łapiński, Bonhoeffer, Saiz)* obraz chorobowy wikłał się niekiedy wybitnemi wyładowaniami afektu gniewu i niepokoju, niekiedy zaś przeważał odcień depresyjny. Interesujący i przekonywający pod tym względem jest przypadek *Hirschl'a*, dotyczący pacjentki, która w 1902 r. zapadła na tężyczkę z objawami ostrego splątania halucynacyjnego; w 1904 r. pacjentka ta zapadła ponownie na tężyczkę z zaburzenjami psychicznemi przypominającemi stan manjakalny, które wkrótce przeszły w splątanie halucynacyjne i w następcze objawy otępienia. — Objawy ciężkiego *otępienia* po przebytej psychozie tężyczkowej spostrzegane były również i przez innych autorów *(Berkley, Frankl-Hochwarth, Phleps)*. Interesujące pod tym względem są spostrzeżenia *Hirschl'a*, wskazujące na to, że wszelkie wogóle psychozy przechodzące w otępienie — powikłane tężyczką — prowadzą do otępienia wcześniej, niż zazwyczaj. Daleko trudniejsza jest ocena psychoz, występujących w przebiegu tężyczki po operacji *wola*, jak to widzimy w przypadkach *Danielson'a* i *Kauffmann'a*, ponieważ rolę w nich może odgrywać również i usunięcie tarczycy.

Specjalnej ostrożności wymaga ocena zaburzeń psychicznych w przebiegu tężyczki powikłanej *padaczką*. W t. zw. *padaczce tężyczkowej* („Tetanieepilepsie") zdarzają się bowiem nie tylko napady padaczkowate, lecz również i „petit mal" oraz inne zaburzenia psychiczne, właściwe zwykłej padaczce (obserwacje *Westphal'a, Schultze'go, Kraepelin'a, Hochhaus'a, Redlich'a, Curschmann'a, Silvestrie'a, Erben'a, Phleps'a)*. Jednakowoż w niezmiernie interesującej obserwacji *Sanz'a* obraz kliniczny tężyczki, występujący na tle niedomogi wielogruczołowej, wikłał się psychozą, wykazującą znaczne podobieństwo

do *przedłużonego stanu pomrocznego* bez jakichkolwiek objawów somatycznych padaczki.

Dodać należy, że *Escherich* opisał u 4½-letniego dziecka stany *katatoniczne* w okresie wygasania istotnej tężyczki, zaś *Arndt* opisał pod nazwą *psychozy tężyczkowej* grupę przypadków, przebiegająca pod postacią *psychozy tężyczkowej* z t. zw. objawami *katatonicznemi*. Jednakowoż obie te obserwacje wydają mi się nieporozumieniem spowodowanem stanami *napięcia mięśniowego* w niektórych psychozach, które niekiedy mogą łudząco przypominać toniczne kurcze tężyczkowe i wprowadzać w błąd obserwatora.

Jako *pendant* do przytoczonych zaburzeń psychicznych dodać należy, że również i u zwierząt spostrzegane były po eksperymentalnem usunięciu gruczołów przytarczycowych zupełnie analogiczne zaburzenia psychiczne. Spostrzeżenia takie poczynili *Pineles* i *Horsley* na małpach, *Blum* i *Parhon, Erdheim* na szczurach, *Doyon* i *Gourty* na kurach i kogutach. Zwłaszcza dokładne i interesujące pod tym względem są spostrzeżenia *Blum'a*.

Poza obrębem *tężyczki* czynione były próby powiązania z niedomogą gruczołów przytarczycowych *eklampsji* oraz zaburzeń psychicznych, spostrzeganych w tem cierpieniu. Hypotezę tę, wypowiedzianą przez *Vassale'a* i opierającą się na wątpliwej wartości wynikach terapeutycznych podawania gruczołów przytarczycowych w psychozach eklamptycznych należy uznać za zupełnie nieuzasadnioną.

Pomimo niewątpliwej realności przytoczonych faktów klinicznych i danych eksperymentalnych, związek między dysfunkcją gruczołów przytarczycowych a zaburzeniami funkcji psychicznych należy uważać dotąd za zupełnie niewyjaśniony. Należy go przypisać *między innemi* potężnemu wpływowi, jaki drobniutkie te narządy wywierają na przemianę materji *białkową* a zwlaszcza *wapniową* i niedostateczną asymilację *wapnia* przez komórki nerwowe przy niedomodze tych gruczołów, co powodować może wzmożoną pobudliwość i anomalję psychiki *(Loeper, Chiari, Froelich)* — wchodzą tu jednak w grę prawdopodobnie również i inne momenty, których wyświetlenie należy dopiero do przyszłości. Nie brak również przypuszczeń, że w powstawaniu tężyczki i towarzyszących jej zaburzeń psychicznych biorą współudział czynny również i inne gruczoły dokrewne (tarczyca, nadnercza, a zwłaszcza grasica), na co wydają się wskazywać badania *Lust'a*, Van der *Scheer'a, Strada'y, Quest'a, Kloseg'a* i moje własne.

NADNERCZA.

Stosunek nadnerczy do zaburzeń psychicznych uwidacznia się wyraźnie tylko przy *niedomodze* tego gruczołu, dotyczącej zarówno *wydzielniczej* jak i *odtruwającej* jego czynności. Niedomoga ta może wynikać przedewszystkiem z *wrodzonej* małowartościowości tego narządu, a więc polegać na *anomalji konstytucyjnej*. Taka wrodzona niedomoga nadnerczy nigdy nie może być znaczna, ponieważ wybitne zaburzenia rozwojowe układu nadnerczowego nie dają się pogodzić z dłuższem trwaniem życia ludzkiego. Jednakowoż i przy stosunkowo nieznacznej wrodzonej niedomodze nadnerczy nawet momenty natury czysto fizjologicznej spowodować mogą objawy chorobowe znacznego natężenia, z drugiej zaś strony wadliwa konstytucja wytwarza specjalne usposobienie do zachorzeń *wtórnych*, na które same nadnercza reagują w sposób zgubny. W pierwszym przypadku uznajemy zgodnie z *Wiesl'em pierwotną niedomogę* nadnerczy, w przypadku drugim, w którym do owej niedomogi wrodzonej dołączają się również i inne szkodliwości (gruźlica, syfilis, choroby zakaźne), mówimy o *wtórnej niedomodze* nadnerczy. Niedomoga *pierwotna*, stwarzająca wyraźne odchylenie od przeciętnej normy konstytucyjnej, nie powoduje nigdy głębszych zaburzeń psychicznych. Natomiast w przebiegu *niedomogi wtórnej* zaburzenia te występują niejednokrotnie w postaci bardzo wybitnej — niezależnie od tego, jakie momenty dodatkowe i wyzwalające ową niedomogę spowodowały.

Najbardziej ważnym i pod względem klinicznym najbardziej wyraziście zarysowanym reprezentantem tej grupy jest choroba *Addison'a*, której istota nie jest bynajmniej zależna bezpośrednio od *pierwotnej* gruźlicy nadnerczy, jak do niedawna przypuszczano, ale związana z daleko posuniętym zanikiem nadnerczy, na tle którego dopiero rozwija się gruźlica. Chronologicznie najwcześniejszym objawem zaburzeń psychicznych jest tu patologicznie wzmożona *wyczerpywalność* nie tylko w zakresie czynności somatycznych, ale również i w dziedzinie psychicznej. Na tle takiej *astenji* psychicznej występuje w sposób wtórny niechęć do pracy oraz wybitne zahamowanie psychoruchowe, brak energji i zdolności do jakiejkolwiek decyzji, apatja i obojętność nawet względem własnej choroby. Rzadziej rozwija się wzmożona pobudliwość, wybuchowość, wygórowany egoizm oraz skłonności do pieniactwa. Równocześnie z defektami w dziedzinie etycznej rozwijają się czasem również zaburzenia w sferze intelektualnej, zaburzenia or-

jentacji i pamięci, a nawet stany głębszego otępienia. W przypadkach takich okresowe stany podniecenia występować mogą naprzemian z okresami absolutnej obojętności na wszelkie podniety.

Obok tych *elementarnych* zaburzeń psychicznych występują w przebiegu addisonizmu również i bardziej złożone *psychozy* — zazwyczaj w okresach końcowych choroby, poprzedzających rozwój stanu komatycznego, który wykazywać może pewne podobieństwo do stanów *uremicznych* i wikłać obraz objawami padaczkowemi oraz tężyczkowemi. Psychozy te przebiegają zazwyczaj pod postacią *stanów majaczeniowych*, przypominających obrazy, spostrzegane w drętwicy karku i w amencji. *(Confusion mentale, delire onirique). Chauford*, który poddał stany te dokładnej analizie klinicznej, słusznie uważa je za psychozy natury *intoksykacyjnej*. Daleko rzadsze niewątpliwie są psychozy *przewlekłe*, na które poraz pierwszy zwrócił uwagę *Juquellier*. *Vigouroux* i *Delmas* opisali przypadek, dotyczący chorego, który na 6 miesięcy przed śmiercią wykazywał najrozmaitsze urojenia prześladowcze, zaś *Bonhoeffer* obserwował pacjenta, u którego do długoletnich objawów psychopatji konstytucjonalnej z nerwicą lękową dołączyły się w przebiegu choroby Addisona na 2 miesiące przed śmiercią wybitne zaburzenia psychiczne w postaci urojeń prześladowczych i hypochondrycznych, stanów lękowych i halucynacji.

Mechanizm patofizjologiczny powstawania zaburzeń psychicznych *elementarnych* i bardziej *złożonych* psychoz jest najprawdopodobniej odmienny. Jeżeli *Laignel-Lavastine* uważa za możliwe uzależnić *astenję* psychiczną od zubożenia komórek mózgowych w *lecytynę*, a *depresję* psychiczną od obniżenia ciśnienia tętniczego wskutek braku adrenaliny, to opinji takiej zdaniem mojem zbywa na dostatecznych podstawach faktycznych. Na zasadzie badań *Biedl'a*, *Schur'a*, *Falt'y*, *Blums'a*, *Pollak'a* wydaje się daleko bardziej prawdopodobne, że adynamja psychiczna uwarunkowana jest w pierwszej linji głodem adrenalinowym wskutek niedomogi układu chromochłonnego. Za brakiem adrenaliny jako przyczyną astenji psychicznej i fizycznej przemawia również fakt, że astenja ta występowała również i w tych przypadkach *stanu grasiczo-chłonnego*, w których badanie pośmiertne stwierdziło tylko hypoplazję układu chromafinowego przy dobrze zachowanych pozatem nadnerczach. Co się tyczy stanów psychotycznych w późniejszych okresach choroby, to polegają one według wszelkiego prawdopodobieństwa na *samozatruciu* wskutek ostro powstałej niedomogi nadnerczy. Z badań Neusser'a wynika, że główne rolę

w tem samozatruciu odgrywa *cholina* lub *neuryna*. Za związkiem powyższym przemawia również fakt, że znane zmiany kory mózgowej stwierdzane były tylko w tych przypadkach, w których terminalne okresy choroby powikłane były przez zaburzenia psychiczne, podczas gdy brak ich było w innych przypadkach (*Laignel-Lavastine, Klippel, Vigouroux* i *Delmas*. Za możliwością bezpośredniego związku powyższych zaburzeń psychicznych z niedomogą nadnerczy przemawiają również i niektóre doświadczenia *terapeutyczne* a przedewszystkiem obserwacje holenderskiego badacza *Kuipers'a*. Były to przypadki psychoz przewlekłych z objawami fizycznemi choroby *Addison'a*, w przypadkach przebiegających z objawami hypokinezy intrapsychicznej, stanów lękowych, zamroczeń i halucynacji. Stwierdzona została uderzająca poprawa po podawaniu tabletek z wyciągiem nadnerczy.

Że jednakże przypadki addisonizmu nie wyczerpują tego podłoża, na którem rozwijają się zaburzenia psychiczne w związku z niedomogą nadnerczy, tego dowodzą stany *niedomogi psychicznej*, rozwijające się w przebiegu *chorób zakaźnych*. Z chorób tych niewątpliwie najbardziej ważne znaczenie pod tym względem przypada *grypie*. Podczas ostatniej wielkiej epidemji grypy, która nawiedziła Polskę, spostrzegałem wielokrotnie objawy, wskazujące na przemijającą niedomogę nadnerczy: były to stany uporczywej *astenji* fizycznej w połączeniu z upadkiem ciśnienia tętniczego i bronzowawem zabarwieniem skóry, występujące po przebytej grypie, a zwłaszcza po kilku nawrotach grypy, które w owej epidemji nie należały do rzadkości. Przebiegały one w spostrzeżeniach moich wielokrotnie z nieznacznem podniesieniem ciepłoty w postaci t. zw. „fiévre prolongée" (37°—37,6°), które trzymać się mogą dość długo i często prowadzą do błędnej opinji, jakoby grypa wydobywała tu na jaw utajoną gruźlicę. Co najważniejsze zaś, że w przypadkach takich spostrzegałem wielokrotnie stan *niedomogi psychicznej*, której nie towarzyszył nigdy dający się stwierdzić objektywnie upadek inteligencji ani objawy zahamowania, lecz która zupełnie uniemożliwia na czas dłuższy jakąkolwiek pracę umysłową. Stany te u osobników dorosłych, którzy niejednokrotnie określali siebie samych jako „inwalidów umysłowych", dają zawsze rokowanie pomyślne. Analogiczne stany u dzieci, które również dają rokowanie zupełnie dobre, przebiegają często z wyraźnym upadkiem władz intelektualnych, który niejednokrotnie symulować może cięższe postacie oligofrenji.

O ile zależność niektórych zaburzeń psychicznych od *hypoepine-*

frozy czyli niedomogi czynnościowej nadnerczy można uważać za ustaloną, o tyle w sprawie wpływu *hyperfunkcji* nadnerczy na zaburzenia psychiczne błąkamy się dotychczas w świecie *hypotez*. Do takich zupełnie nie ugruntowanych przypuszczeń należy hypoteza *Parhon'a*, uzależniająca psychozę *manjakalno-depresyjną* oraz spostrzegane jakoby w tem cierpieniu wzmożenie ciśnienia tętniczego od *hyperfunkcji istoty rdzeniowej nadnerczy*, podczas gdy inna również mało ugruntowana hypoteza *Krasser'a* usiłuje sprowadzić cierpienie to do nerwicy wydzielniczej z *hypersekrecją okresową układu chromochłonnego*. Na tego samego gatunku hypotezie opiera się praca *Josselin'a de Jong'a*, uznająca pośredni wpływ hyperplazji nadnerczy na *otępienie arterjosklerotyczne*, a to w ten sposób, że hyperfunkcja tego narządu powoduje sympatykotonję, ta zaś stale wzmożone ciśnienie tętnicze i miażdżycę tętnic mózgowych. Za niedowiedzione wreszcie uważać muszę istnienie podnoszonych przez *Laignel'a - Lavastine'a* zaburzeń psychicznych z zatrucia przy podawaniu leczniczem preparatów nadnerczy.

Natomiast bardzo prawdopodobny wydaje się związek zaburzeń psychicznych z temi typami klinicznemi, które autorzy francuscy (*Galais*), określają nazwą „syndrôme génito-surrénal", a których istota kliniczna ma swój punkt wyjścia w *nowotworze nadnerczy*. Że w przypadkach takich mamy najprawdopodobniej nie z upośledzoną, ale z *wzmożoną* czynnością nadnerczy, tego dowodzą badania anatomiczne, które w większości przypadków stwierdziły tylko hyperplazję gruczołu, funkcjonującego prawdopodobnie w sposób analogiczny, co i gruczoł normalny. Wiadomo jest, że zespół powyższy występować może w 2 postaciach: *wrodzonej*, jako obojnactwo rzekome (pseudohermophroditismus) oraz *nabytej*. Ta ostatnia postać występuje albo a) u *dzieci* jako *przedwczesna dojrzałość płciowa* (*pubertas praecox*) albo b) u *dziewcząt* pomiędzy 15-ym a 20-ym rokiem jako t. zw. *wiliryzm nadnerczowy* (*Virilismus suprarenalis*). Postaciom *wrodzonym* nie towarzyszą jakieś wyraźniejsze zaburzenia psychiczne. W przypadkach *przedwczesnej dojrzałości płciowej* obok nadmiernego wzrostu nadnerczowego i przedwczesnego rozwoju narządów płciowych i owłosienia oraz atletycznej budowy ciała następuje pewna *zmiana charakteru* w tym kierunku, że dzieci dotąd ciche i spokojne stają się żywe i podniecone — przy wybitnych objawach t. zw. *infantylizmu psychicznego*.

Najwybitniejsze jednak zaburzenia psychiczne spotykamy w *pierw-*

szym okresie t. zw. *wirylizmu nadnerczowego*, kiedy przy objawach wybitnej *hyperstenji fizycznej* i t. zw. *hirsutyzmu* (Guthry i Emens) t. j. męskiego owłosienia na wargach, podbródku i spojeniu łonowem chore stają się podniecone, wybuchowe, despotyczne, wpadają łatwo w złość i obok intensywnych stanów lękowych wykazują niezmierne podniecenie erotyczne. Podniecenie chorych bywa tu chwilami tak gwałtowne, że nabiera cech furji manjakalnej i może stać się wprost niebezpieczne dla otoczenia. Natomiast w *drugim* okresie choroby następuje kompletna zmiana dekoracji tak pod względem *cielesnym* jak i psychicznym. Początkowa hyperstenja ustępuje miejsca niezmiernej *adynamji*, zaś początkowe podniecenie psychoruchowe i płciowe → depresji, akinezie, zupełnemu stępieniu wrażliwości płciowej, myślom samobójczym i stanom lękowym. Przebieg okresu terminalnego, prowadzącego nieuchronnie do śmierci, przypomina objawy choroby *Addisona* z zupełnem zamroczeniem psychicznem. Nie wymaga to jak sądzę, bliższego uzasadnienia, że tylko zaburzenie psychiczne *pierwszego* okresu choroby odpowiadają *hyperergji* układu chromochłonnego, podczas gdy objawy terminalne zależne są od niedomogi i wreszcie zupełnego wyczerpania tego układu.

PRZYSADKA MÓZGOWA.

Ocena zaburzeń psychicznych, związanych z dysfunkcją *przysadki mózgowej*, nastręcza specjalne trudności, wypływające przedewszystkiem z *anatomji* i *fizjologji* tego narządu. Zwłaszcza badania fizjologiczne lat ostatnich nad śródmóżdżem znacznie zmodyfikowały poglądy nasze o czynności przysadki. Ustaliło się obecnie przekonanie, że cały szereg objawów, zaliczonych do przysadkowych, może być w rzeczywistości pochodzenia *mózgowego*, przyczem przysadka może być najzupełniej *normalna* nie tylko pod względem anatomicznym, ale najprawdopodobniej i czynnościowym. Wiadomo, że z ośrodków roślinnych tak zwanego *diencephalon* wychodzą impulsy pobudzające i hamujące, które wywierają wpływ na obwodowe zakończenia układu nerwowego wegetacyjnego i w ten sposób na cały ustrój wielogruczołowy. Z badań ostatnich lat wynika, że zmiany w śródmóżdżu powodować mogą te same *anomalje konstytucjonalne* wzgl. te same zmiany w budowie ciała, które dotychczas składane były na karb li tylko zaburzeń przysadkowych. Na drodze eksperymentalnej przez uszkadzanie poszczególnych odcinków śródmóżdża udawało się badaczom francuskim i angielskim (*Roussy* i *Percival Bayle*) osiągać takie zespoły kliniczne, jak *diabetes*

insipidus, *Dystrophia adiposo-genitalis*, *cachexia hypophysaria*. Co najważniejsza zaś, że w zespołach tych uwidaczniały się również i te *zaburzenia psychiczne*, które zwykle dotąd łączyliśmy z zachorzeniem przysadki. Z topograficznego położenia przysadki wynika, że często nie jesteśmy w stanie odgraniczyć bezpośrednich skutków zachorzenia tego narządu od skutków t. zw. „działania na odległość". Zmiany w śródmóżdżu oddziaływać mogą na przysadkę i powodować powstawanie zjawisk, uwarunkowanych przez dysfunkcję przysadki: w wypadku takim powstaną anomalje *konstytucjonalne, zależne od przysadki* oraz zaburzenia *psychiczne*, których źródło jest najprawdopodobniej *pochodzenia mózgowego*. Przy usadowieniu się sprawy chorobowej w okolicy *lejka* (*infundibulum*) oddziaływanie mechaniczne może odbić się równocześnie na przysadce i śródmóżdżu tembardziej, że to ostatnie nie jest osłonięte przez siodło tureckie. Jednakże integralna łączność i bezpośredni kontakt przysadki z tkanką mózgową sprawia, że oprócz *bezpośredniego* wchodzić tu jeszcze może w grę *pośrednie oddziaływanie na odległość* powodowane najczęściej przez sprawy chorobowe, ograniczające przestrzeń w jamie czaszkowej i prowadzące do wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego (nowotwory mózgu, surowicze zapalenie opon i wodogłowie wewnętrzne). Już samo wzmocnienie ciśnienia wewnątrzczaszkowego uszkadzać może ośrodki roślinne na dnie III komory, powodując zaburzenia psychiczne i cielesne, wegetacyjne. *Rieger* wykazał w swoim czasie, że wodogłowie rozciąga III komorę, powodując równocześnie surowicze nasiąknięcie przysadki. Ze wszystkich danych powyższych wynika, że zarówno w anomaljach konstytucjonalnych jak i w zaburzeniach psychicznych *typu przysadkowego* tylko w rzadkich wypadkach udaje się rozstrzygnąć, czy zaburzenie jest pochodzenia bezpośrednio przysadkowego, czy też zależne jest od zajęcia śródmóżdża — i że pod względem patogenetycznym 3 wymienione twory, a więc *przysadkę, lejek i śródmóżdże* należy traktować jako całość jednolitą.

Jak przy innych gruczołach dokrewnych, musimy przy ocenie znaczenia zaburzeń czynności przysadki w powstawaniu anomalji psychicznych rozstrzygnąć problemat, czy istnieje wyraźny antagonizm pomiędzy objawami, związanemi ze wzmożoną i upośledzoną czynnością gruczołową części tego narządu, posługując się jako punktem oparcia temi mniej lub więcej wyraziście zarysowanemi zespołami *somatycznemi*, które wyodrębniły badania lat ostatnich.

Jedynym skutkiem klinicznym *hyperergji* przysadki jest *akromegalja*

oraz jej postacie poronne, a głównie t. zw. *konstytucja* podobna do *akromegalicznej*. Pomimo pewnej rozbieżności zdań w tym kierunku, większość autorów skłania się do przypuszczenia, że przynajmniej w pierwszym okresie choroby sprawa polega tu na wzmożonej czynności gruczołu łącznie ze zmianami natury hyperplastycznej i proliferacyjnej— (*Tanszkoï, Vas, Parhon, Hortsey, Marinesco, Vassale, Sacehi, Béclère* i inni).

Zaburzenia psychiczne spostrzegane dotąd w przebiegu akromegalji dadzą się podzielić na dwie grupy. *Jedna* z nich przejawia się w wyraźnym upadku inteligencji, astenji i abulji, które według statystyki *Brunet'a* występują mniej więcej w 25% wszystkich przypadków. *Drugą* grupę stanowią najróżnorodniejsze kategorje psychoz, z których najbardziej częste są typy o zabarwieniu *depresyjnem*. *Brunet* i *Dercum* opisali postać melancholiczną z zahamowaniem i tendencjami samobójczemi. *Roubinowitsvh* — obraz kliniczny odpowiadający psychozie *manjakalno-depresyjnej*, *Pick* — obraz zbliżony do *paranoia hallucinatoria acuta*, *Garnier i Santenoise* — stany ostrego podniecenia manjakalnego, *Jeoffroy* — stany głębokiego otępienia z zupełnym upadkiem woli. Analogiczne spostrzeżenia opisywane były również i przez innych autorów (*Laignel-Lavastine*, *Raoul le Roy*, Witte, *Schuppius Blais*). Interesujący jest fakt, że zupełnie analogiczne obrazy psychoz spostrzegane były również i w tych przypadkach, w których obraz kliniczny akromegalji powikłany był *obrzękiem śluzowym* (*Pel*, *Ponfick*, *Greene*, *Allara*, *Pinelle*). Najbardziej ciekawe jednak są przypadki, w których obraz kliniczny akromegalji wikła się z zaburzeniami psychicznemi o typie *schizofrenji*, jak to widzimy np. z obserwacji *Mikulskiego*, w której objawy otępienia wczesnego i akromegalji rozwinęły się równocześnie. W innych obserwacjach tej kategorji związek ścisły pomiędzy akromegalją a chorobą psychiczną nie może być ustalony (*Tyun Thomas*, *Haskovec*, *Schuppius*, *Blücher*) — to też bardzo jest prawdopodobne, że nowotwór przysadki odgrywał tu tylko rolę *wyzwalająca* chorobę psychiczną, która mogłaby rozwinąć się również i przy odmiennej konstelacji warunków. Że tak jednak nie jest zawsze, tego dowodzą dwie pouczające obserwacje *Blücher'a*: w jednej z nich u młodego handlowca stwierdzono prócz akromegalji objawy *katatonji* i *otępienia paranoidalnego*, w drugim u młodego studenta medycyny — obraz *hebefrenji*. W pierwszym z tych przypadków leczenie nie odniosło żadnego skutku, natomiast w przypadku drugim organoterapja doprowadziła do wyników zdumiewających: objawy schizofrenji po 2 miesią-

cach znikły i chory mógł powrócić do pracy naukowej. W niektórych wreszcie obserwacjach psychozy, wikłające akromegalję, znajdują się w daleko bardziej ścisłym związku z odziedziczoną *degeneracją*, aniżeli współrzędną akromegalją: np. w przypadku *Moncorvo*, w którym idjota mikrocefaliczny zapadł w późniejszym wieku na akromegalję, lub w obserwacji *Gragès*, w której pacjentka w 16-ym roku życia zapadła na psychozę manjakalno-depresyjną, zaś w 32-im roku na akromegalję. Ze wszystkich danych powyższych wynika, że ustosunkowanie zaburzeń psychicznych w akromegalji może być trojakiego rodzaju: 1) sprawa przysadkowa i zaburzenia psychiczne są tylko *współrzędnym* wyrazem degeneracji, 2) nowotwór przysadki wyzwala tylko drzemiące usposobienie do choroby psychicznej i 3) możliwości bezpośredniej zależności zaburzeń psychicznych od zachorzenia przysadki (spostrzeżenie Blücher'a i Mikulskiego).

Zaburzenia psychiczne związane z *upośledzoną czynnością* przysadki uwidaczniają się wyraźnie już w zespołach klinicznych występujących po *eksperymentalnem* usunięciu przysadki: po całkowitem usunięciu tego narządu występują u zwierząt obok gwałtownego i szybkiego wychudzenia objawy zahamowania ruchowego, prostracji i depresji — zespół, który zresztą nie wykazuje żadnych cech swoistych i który przypomina objawy, występujące po całkowitem doświadczalnem wycięciu tarczycy.

Daleko bardziej różnorodne obrazy występują w t. zw. *konstytucji hypoprzysadkowej* wzgl. wrodzonej *aplazji* przysadki mózgowej. Ocena znaczenia klinicznego tej kategorji zaburzeń psychicznych i jej wyłącznej zależności od dysfunkcji przysadki jest znamiennie utwierdzona z rozmaitych względów: 1) aplazja przysadki może być przejawem ogólnej aplazji całego szeregu narządów, a przedewszystkiem mózgu. jak tego dowodzi *Goldstein*, który uznaje t. zw. *rodzinną postać łącznej aplazji mózgu i gruczołów dokrewnych*, 2) aplazji przysadki towarzyszyć może bądź korelacyjna aplazja jednych gruczołów dokrewnych, bądź antagonistyczna hyperfunkcja innych gruczołów, 3) wreszcie w wielu przypadkach nawet pośmiertnych nie zawsze udaje się rozstrzygnąć, czy zmniejszenie wymiarów gruczołów odpowiada zjawisku niedorozwoju, czy też *abiotrofji* w sensie *Gowers'a*. Najważniejszym reprezentantem czystej postaci tej kategorji zaburzeń psychicznych są przypadki *niedorozwoju intelektualnego*, odpowiadające rozmaitym gradacjom *oligofrenji* do idjotyzmu włącznie. Czy ten wewnątrz-wydzielniczy typ oligofrenji jest istotnie najczęstszą postacią kliniczną zaburzeń psy-

chicznych pochodzenia przysadkowego, jak twierdzi *Büchler*, wydaje mi się wątpliwe. Osobiście uważam za możliwe rozpoznawać zaburzenia te tylko wtedy, jeżeli towarzyszy im odpowiedni kompleks objawów cielesnych natury przysadkowej: za taki zespół uważam jedynie tę postać *karłowatości hypoprzysadkowej*, który został wyodrębniony przez *Souques'a* i *Chauvet'a* pod nazwą: *chetivisme* i w którym zaburzenia psychiczne zlewają się z obrazem klinicznym rozmaitych gradacji oligofrenji. Interesujący jest fakt, że wrodzonej aplazji przysadki towarzyszyć mogą również i bardziej złożone postacie psychoz, jak to widzimy np. w przypadku *Büchler'a*, dotyczącym 11-letniego chłopca i przebiegającym pod postacią *katatonji młodzieńczej*.

Od oligofrenji wrodzonej pochodzenia przysadkowego należy ściśle odróżniać te postacie upadku inteligencji, które rozwijają się w przebiegu t. zw. zespołu *Fröhlich'a (dystrophia adiposo-genitalis)*, a które *Weygandt* opisał jako „heitere und erethische Demenz bei adiposo-genitaler Dystrophie" — a to dlatego, że upadek inteligencji rozwija się tu dopiero w przebiegu zachorzenia przysadki. Na zasadzie opisów *Weygandt'a*, *Frankl-Hochwarth'a*, *Rey'a*, *Bayd'a*, *Büchler'a*, *Ferran-Ridge'a* oraz własnych moich obserwacji nakreślić można następujący obraz otępienia przysadkowego. Sprawa rozpoczyna się zazwyczaj od zmian charakteru, niepokoju i upadku władz umysłowych, który stale postępuje. Chorzy stają się niezmiernie podnieceni, dowcipkują, uśmiechają się bez powodu albo wpadają w złość i stają się impulsywni i agresywni. Naogół jednakże przeważa usposobienie wesołe z pewną tendencją do krytykowania otoczenia oraz zachowanie głupkowate (t. zw. *moria Jastrowitz'a*). W jednym z przypadków moich oraz w obserwacji *Farran-Ridge'a* cechy powyższe były powikłane objawami zbliżonemi do *otępienia moralnego* (skłonność do kłamstwa i kradzieży). *Kay i Bayd* uważają za specjalnie charakterystyczne dla tej postaci *obniżenie progu pobudliwości*. Interesujący jest fakt, że niektóre przypadki, przebiegające z fizycznemi objawami niedomogi przysadki symulować mogą specjalne postacie otępienia właściwe wiekowi *starczemu i dziecięcemu*. *Harford i Büchler* spostrzegali przypadki, w których obraz zaburzeń psychicznych zupełnie przypominał *otępienie starcze* i w których tylko objawy *charlactwa przysadkowego* i wyniki badania rentgenologicznego naprowadziły rozpoznanie na właściwe tory. Znany mi jest z piśmiennictwa i z własnego doświadczenia cały szereg przypadków w wieku dziecięcym i młodzieńczym przebiegających pod postacią *młodzieńczego porażenia postępującego* z objawami otyłości i moczówki prostej, w któ-

rvch zupełne wyleczenie po energicznem leczeniu swoistem wskazywało na *luetyczną* naturę procesu.

Na zakończenie przypuszczać należy, że cały szereg spraw *organicznych* wieku dojrzałego powodować może zaburzenia psychiczne na tle niedomogi przysadki. Mam tu na myśli przedewszystkiem różnorodne sprawy zakaźne, a następnie *nowotwory* przysadki i jej okolicy. Na rolę spraw zakaźnych w tej dziedzinie po raz pierwszy zwrócili uwagę autorzy francuscy *Rénon i Delille.* Wielkie epidemje czasu wojennego i powojennego (dur plamisty, grypa, nagminne zapalenie mózgu) potwierdziły trafność tych spostrzeżeń. Szczególnie ważne są obserwacje poczynione ostatnio w przebiegu *śpiączki epidemicznej;* spostrzegałem taki szereg przypadków, w których bądź na wysokości rozwoju choroby, bądź w okresie następczym — rozwinęły się obok typowej otyłości o charakterze przysadkowym, obok polifagji i poliurji — zaburzenia psychiczne w postaci wybitnej depresji i zahamowania, które znikły wraz z poprawą objawów ogólnych.

Co się tyczy *nowotworów przysadki,* to za przykładem *Cyon'a* większość autorów uważa apatję, zamroczenie, wyczerpywalność, a zwłaszcza *senność* za klasyczny objaw tej sprawy. Że jednakże występować tu mogą również obrazy zupełnie odmienne, tego dowodzi choćby jedna z moich obserwacji, w której nowotwór przysadki przebiegał u 35-letniego mężczyzny pod postacią przygnębienia z podnieceniem oraz przypadek *Pfeiffra,* w którym zaburzenia psychiczne przypominały stan *hypomanjakalny. Schuster* w statystyce swojej zebrał 61 przypadków nowotworów przysadki z zaburzeniami psychicznemi, z których 38 wykazywało otępienie proste, zaś 23, różnorodne stany podniecenia. Jednakże wartość lokalizacyjna i patognomaniczna wszystkich objawów powyższych wydaje się niezmiernie problematyczna — dla tego, że objawy podobne udaje się stwierdzić również przy guzach innej lokalizacji, następnie zaś dla tego, że w wielu przypadkach mamy tu do czynienia tylko z objawami natury zanikowej (najczęściej ze strony sąsiedniego płatu czołowego), które pokrywają całkowicie ewentualne zaburzenia ogniskowe.

GRUCZOŁY PŁCIOWE.

Jakkolwiek, biorąc teoretycznie, odchylenia od normalnej czynności gruczołów płciowych, jak i wszystkich innych gruczołów, przebiegać mogą w kierunki hypergji i hyperergji, jednakże wyraźny wpływ na powstawanie zaburzeń psychicznych wywiera klinicznie tylko upo-

śledzona czynność tych gruczołów. Obserwacje niektórych autorów francuskich, figurujące pod nazwą *„éretisme utero-ovarien"* (*Diole*, *Regis*) i sprowadzające objawy podniecenia psychicznego łącznie z chorobliwemi objawami cielesnemi (miejscowe bóle, krwawienia) do wzmożonej czynności jajników, nie oparte są na dostatecznie ugruntowanych danych natury klinicznej i patofizjologicznej. Ciekawe jest, że w przypadkach *przedwczesnej psychicznej i cielesnej dojrzałości płciowej*, w których należałoby *à priori* przypuszczać prawdopodobieństwo przedwczesnej i przekraczającej normy fizjopatologicznej czynności gruczołów płciowych, jako pierwotną przyczynę choroby stwierdzano zawsze nie zmiany w tych gruczołach, ale zmiany w *szyszynce* lub w *nadnerczach*.

Wydaje mi się ważnem podkreślić tutaj fakt dotąd niepodnoszony i obcy wszelkim innym dziedzinom endokrynologji, polegający na tem, że nie tylko zmieniona, ale *nawet fizjologiczna funkcja gruczołów płciowych* powodować może zaburzenia w dziedzinie psychiki. Ta gwałtowna ewolucja psychiczna, która zachodzi w okresie *dojrzewania płciowego*, nie jest bynajmniej wynikiem jakichś chorobowych zmian w czynności jąder i jajników, ale tylko *potężną reakcją na ich normalny rozwój fizjologiczny*. Rozwój ten wywierać może na ukształtowanie się władz psychicznych wpływ wieloraki. Przedewszystkiem stwarza on tę niezmiernie bogatą strukturę psychicznie *normalnego* okresu dojrzewania z jego hyperestezją psychiczną, niepokojem wewnętrznym, rozigraną wyobraźnią, rozbudzoną tęsknotą, gorącemi porywami, walki z najbliższem otoczeniem, okresami cięższych przygnębień i czasowych upadków rozwoju intelektualnego tak dobrze znane i charakterystyczne w życiu szkolnem. Jest to, że tak powiem *fizjologiczna psychopatologja dojrzewania*, której składniki psychologiczne zostały bardzo szczegółowo zanalizowane przez badaczy francuskich (*Mendouze*), niemieckich (*Frankl-Hochwarth* i szkoła *Freuda*) oraz włoskich (*Marro*). Ta kategorja psychopatologiczna, opierając się na prawie *erotyzacji mózgu*, o którem będzie jeszcze mowa, jest najzupełniej swoista i związek jej z wydzielaniem wewnętrznem gruczołów płciowych nie ulega żadnej wątpliwości. *Popęd płciowy* rozwijający się w tym okresie nie jest bynajmniej bezpośrednią funkcją gruczołów płciowych, ale konsekwencją skomplikowanego łańcucha przyczynowego, składającego się z wzajemnego wpływu na siebie układu nerwowego i gruczołów dokrewnych, w którym gruczoły płciowe odgrywają rolę dominującą (*Kretschmer*).

Mniej ustalony i wyraźny jest związek z wydzielaniem wewnętrznem gruczołów płciowych tych zaburzeń psychicznych okresu dojrzewania, które już w ściśłem znaczeniu tego słowa należy do *patologji*. Mam tu na myśli przedewszystkiem zaburzenia psychiczne, dla których okres dojrzewania jest przyczyną tylko wyzwalającą — a więc najrozmaitsze typy *psychopatji konstytucjonalnej* utajonej, oraz różnorodne psychozy endo-i exogeniczne, zaś przedewszystkiem *schizofrenję*. Czy istotnie zaburzenia wewnątrzwydzielnicze okresu dojrzewania powodować mogą *bezpośrednio* powstawanie *określonego typu psychozy* pod postacią *splątania halucynacyjnego* z *osłupieniem*, jakby to wynikało ze spostrzeżeń klinicznych *Régis'a* i *Voisin'a* oraz *Laignel-Lavastine'a*, tego dowieść mogą tylko dalsze obserwacje. Paradoksalne wyniki *opoterapji jajnikowej* w tych przypadkach nie mogą być uważane za argument rozstrzygający.

Odrębnej wzmianki wymagają te zaburzenia psychiczne, które dają się spostrzegać u kobiet przy zmianach w gruczołach płciowych podczas procesów *fizjologicznych: menstruacji*, *ciąży* i *porodu*. Różnorodność typów psychopatologicznych, które przeważnie odpowiadają znanym obrazom i zespołom klinicznym, jest tak znaczna, że o jakiejś swoistej psychozie *menstruacyjnej*, *ciążowej* lub *porodowej* nie może być mowy. Co najważniejsze zaś, że ścisła zależność tych zaburzeń od upośledzonej czynności jajników nie da się ustalić nawet z najmniejszą dozą prawdopodobieństwa. W ogromnej większości tych zaburzeń i menstruacja, i ciąża, i poród odgrywają tylko rolę okazyjną, pośrednią, tylko wyzwalają tkwiącą w organizmie predyspozycję do choroby psychicznej. Również i w tej grupie zaburzeń psychicznych, które wykazują charakter wyraźnie *toksyczny*, bezpośredni udział gruczołów płciowych nie uwidacznia się w sposób przekonywujący, ponieważ znaczna liczba tych zaburzeń psychicznych nosi wyraźne piętno zachorzeń *infekcyjnych* natury *zewnątrzpochodnej*. Ale i w tej kategorji anomalji psychicznych, które wydają się natury *autointoksykacyjnej* i w których obrazie klinicznym zupełnie wyraźnie występują na jaw objawy *dyzendokrynologiczne* — na fizjonomję kliniczną tych zespołów nakłada daleko wyraźniejsze piętno niedomoga *innych* gruczołów dokrewnych (tarczycy, gruczołów przytarczycowych, nadnerczy i wątroby), aniżeli gruczołów płciowych. To też przy dzisiejszym stanie wiedzy niepodobna jest orzec, czy przy powstawaniu zaburzeń psychicznych okresu miesiączkowania, ciąży i porodu niedomodze gruczołów płciowych przypada istotnie bezpośrednia rola etjologiczna.

Natomiast zupełnie niewątpliwy jest związek niedomogi gruczołów płciowych z temi anomaljami psychiki, które w sposób charakterystyczny występują u kobiet w okresie *przekwitania*. Zaburzenia te stają się zrozumiałe, jeżeli uprzytomnimy sobie zobopólny wpływ, jaki wywiera system nerwowy (mózg, rdzeń, układy sympatyczny i autonomiczny) na czynność jajników — i odwrotnie jajniki na narządy układu nerwowego. Jakkolwiek wiadomo jest, że jajniki mogą być zupełnie odseparowane od swoich połączeń nerwowych i wszczepione w jakiekolwiek bądź miejsce organizmu, nie tracąc swoich właściwości fizjologicznych, to jednak nie ulega żadnej wątpliwości, że każdy z odcinków układu nerwowego może wpływać w znacznej mierze na ich czynność. Ciężkie schorzenie mózgu i rdzenia powoduje często zupełny zanik miesiączkowania, jak również silne a zwłaszcza nagłe wstrząśnienia nerwowe i psychiczne. Każdemu z nas znany jest fakt znikania miesiączkowania podczas okresów *depresyjnych*, który wzbudza często niesłuszne podejrzenie ciąży, gdyż menstruacja powraca natychmiast wraz z poprawą stanu psychicznego. Wpływ na jajniki zachodzi tu najprawdopodobniej na drodze unerwienia naczynioruchowego. Z drugiej strony stwierdzone zostały *podniety tonizujące*, które substancje jajnika wywierają na tkankę mózgową, wprowadzając układ zwierzęcy i roślinny w stan wzmożonej pobudliwości. Mam tu na myśli przeważnie inerwację współczulną, przejawiająca się w zmianach obwodowego krążenia krwi. Ze zjawiskiem tem spotykamy się już w *okresie ujawnienia się miesiączkowania*, któremu towarzyszą stany o typie zaburzeń manjakalno depresyjnych najlżejszego natężenia, w daleko silniejszym jednakże stopniu widzimy tę wzmożoną pobudliwość układu nerwowego w okresie *przekwitania fizjologicznego*, kiedy na pierwszy plan występują zaburzenia naczynioruchowe w obrębie naczyń skóry, przypływy krwi do głowy, pocenie się, bicie serca, przyśpieszenie tętna, bóle i zawroty głowy, wymioty i t. p. Najwidoczniej jednak występuje zmiana zachowania psychicznego w postaci łatwego nużenia się, przygnębionego nastroju, braku energji i zadowolenia z życia oraz wybitnego uczucia niedomogi umysłowej. Cały szereg pacjentek moich wypowiadał skargi na upadek pamięci, którego jednakże nie udawało się stwierdzić przedmiotowo. Najdokuczliwszym objawem jednak jest niezmierna zmienność nastroju i wzmożona drażliwość, która wyprowadza chore z równowagi przy najbłahszym powodzie i daje się we znaki nie tylko chorym, ale i ich otoczeniu. Na szczególną uwagę zasługuje wielokrotnie spostrzegany przezemnie oraz

przez innych autorów (*Oppenheim*) fakt, że zaburzenia powyższe nie zawsze zbiegają się z początkiem menopauzy, ale wykazują niekiedy typ *ante i postpozycyjny*, co dowodzi, że nie wszystkie zaburzenia psychiczne okresu menopauzy dadzą się ściśle powiązać z upośledzeniem czynności jajników. Stąd też wypływa krańcowy pogląd takiego *Dubois*, który utożsamia wszystkie wogóle zaburzenia psychiczne okresu przekwitania z obrazem klinicznym dostępnych dla psychoterapji *psychonerwic*, zwalczany słusznie przez *Waltharol'a*, który uznaje w zespole psychopatologicznym przekwitania prócz zjawisk psychonerwicowych również i zaburzenia swoiste, przynależne już ściśle, jak się wyraża „do fachu psychjatrycznego".

W ostatnich czasach badania *Halford'a*, *Church'a*, *Hollendr'a* a zwłaszcza *Kurt Mendl'a* zwróciły uwagę na fakt, że objawy analogiczne do symptomatologji menopauzy u kobiet rozwijać się mogą również i u mężczyzn, wywołując zespół, któremu nadano nazwę *climaeterium virile*. Są to zaburzenia nerwowe i psychiczne, które występują zazwyczaj w okresie późniejszym, niż u kobiet, a mianowicie w końcu 5-go i na początku 6-go dziesięciolecia w postaci lęku, niepokoju, osłabienia pamięci, przygnębienia, wzmożonej czułostkowości, uczucia gorąca, bicia serca, pocenia się, zawrotu głowy, osłabienia popędu płciowego i t. p. *Mendel* uzależnia objawy te od niedomogi czynnościowej męskich gruczołów płciowych. Zwróciłem uwagę w swoim czasie na interesujący objaw w tym okresie u mężczyzn z klasy posiadającej, którzy do tego okresu wykazywali bardzo intensywne małżeńskie, a zwłaszcza pozamałżeńskie życie płciowe. Występuje wtedy mianowicie na tle zmniejszonej potencji przy zniesionem, zachowanem a nawet wzmożonem uczuciu *libido* — nagłe zainteresowanie i ruchliwe zajmowanie się sprawami społecznemi i filantropijnemi, które dotąd nie leżało ani w charakterze, ani w usposobieniu osobnika i które po pewnym czasie po przeminięciu okresu krytycznego znika.

Co się tyczy wpływu *kastracji* na stan psychiczny, to przedstawia się on nieco odmiennie u kobiet, niż u mężczyzn. U *kobiet* zbiega się on naogół z zaburzeniami psychicznemi, spostrzeganemi w okresie przekwitania, występując tylko niekiedy w silniejszem natężeniu wskutek *nagłego przerwania* czynności jajnika. U osobników *męskich* jakość i natężenie zaburzeń psychicznych zależą ściśle od tego, w jakim okresie życia dokonana została kastracja. Obraz psychiczny osobników trzebionych w wieku *dziecięcym* i *młodzieńczym* odpowiada ści-

śle zaburzeniom psychicznym t. zw. „spóźnionego eunuchoidyzmu". Zaburzenia psychiczne w kastracji, dokonanej w wieku dojrzałym, pomimo znacznego podobieństwa, wykazuje pewne cechy odmienne od zaburzeń psychicznych w eunuchoidyzmie zwykłym, które omawiałem na innem miejscu.

Przy wyprowadzaniu wniosków z przytoczonego materjału należy, z jednej strony kierować się jaknajdalej posuniętą ostrożnością w ocenie zależności przyczynowej anomalji psychicznych od dysfunkcji gruczołów dokrewnych, z drugiej strony jednakże oceniać bez krańcowej negacji pokrewieństwo kliniczne, które sprzęga ze sobą dwie dziedziny w wielu wypadkach w sposób niewątpliwy.

Rzecz prosta, że *absolutnie pewne* jest tylko *spółistnienie* kliniczne obu tych kategorji zjawisk. W wielu przypadkach niewątpliwie spółistnienie to jest tylko wyrazem *przypadkowej* zbieżności, w innych natomiast związek ten jest głębszy, bądź *bezpośredni*, bądź *pośredni*. Związek *bezpośredni* pomiędzy zaburzeniem psychicznem a dysfunkcją gruczołów wymyka się naszemu objektywnemu ujęciu nawet w tych przypadkach, kiedy zaburzenie psychiczne znika pod wpływem odpowiedniego przetworu opoterapeutycznego. Przy dzisiejszym stanie nauki można uznać tylko *prawdopodobieństwo* związku *przyczynowego* pomiędzy zaburzeniem w czynności niektórych gruczołów dokrewnych, a *niektóremi* towarzyszącemi im zaburzeniami psychicznemi. Realność tego prawdopodobieństwa jednak ma walory przynajmniej tak ważkie, jak korelacja całego szeregu objawów somatycznych z zespołami gruczołowemi i wielogruczołowemi i opiera się z jednej strony na wpływie leczniczym niektórych przetworów gruczołowych, z drugiej zaś strony na fizjonomji *par excellence* toksycznej niektórych psychoz, występujących na tle hypergji lub hyperergji gruczołowej. Daleko ważniejszym i bardziej rozległym, niż stosunek *patogenetyczny* wydaje mi się wpływ *determinujący* gruczołów dokrewnych i ich dysfunkcji na ukształtowanie się fizjonomji psychicznej osobnika i odchyleń od tej normy przeciętnej. Wpływ, który według najnowszej terminologji *Birnbaum'a* możnaby określić jako *patoplastyczny* Analiza przytoczonego w referacie niniejszym materjału klinicznego, wykazuje, że wpływ ten uwidaczniać się może w kilku kierunkach: 1) Zaburzenie gruczołowe, powstając we wczesnem dzieciństwie lub w wieku młodzieńczym, odbija się na rozwoju organizmu i mózgu — czego wynikiem jest powstawanie zaburzeń psychicznych o typie *oligofrenicznym*. 2) Ostremu powstaniu zaburzeń gruczołowych towarzyszy wybuch *psychozy toksycznej*, której

fizjonomja kliniczna może być bardzo złożona i w której powstaniu obok dysfunkcji gruczołów — odgrywa niewątpliwie rolę cały szereg innych znanych lub bliżej nam nieznanych momentów patogenetycznych, natury skoordynowanej lub wtórnej. Traktowanie ryczałtowe tej kategorji zaburzeń psychicznych jako „delirium hallucinatorium", „délire onirique", „Confusion mentale" i p. nie wyczerpuje wielkiego bogactwa elementów składowych tych zaburzeń, w których prawdopodobnie z biegiem czasu i nagromadzaniem materjału klinicznego wyłonią się zespoły psychopatologiczne o swoistym charakterze. Dziś tylko podkreślić muszę fakt charakterystyczny, że pomimo tej obfitości obrazów nie spotykamy zupełnie zespołów o typie *Korsakow'a*, których charakter toksyczny można uważać za ustalony. 3) W trzecim wypadku wreszcie nienormalne czynności gruczołów dokrewnych urabia podłoże dla wytworzenia się anatomicznych i czynnościowych anomalji konstytucjonalnych, oraz odpowiadających im ukształtowań psychologicznych, stwarzających cały szereg psychopatologicznych *temperamentów dyzendokrynologicznych.* Temperamenty te w odpowiednich warunkach nasilają się w stany chorobowe o intensywniejszem napięciu i złożonej strukturze, tworząc analogje kliniczne do znanych typów zachorzeń umysłowych. Na zachorzenia te jednak zespół endokrynologiczny, w przebiegu którego rozwija się, nakłada zawsze pewne swoiste i charakterystyczne piętno (choroba *Basedow'a*, choroba *Addison'a* i t. d.), urabiając i modyfikując je w *sposób psychoplastyczny.*

Na najbardziej zasadnicze zagadnienie, narzucające się ze zgromadzonego materjału i wynikających z niego wniosków — a mianowicie: *czy istnieją cechy swoiste,* na zasadzie których rozpoznać można *gruczołowe* pochodzenie zaburzeń psychicznych, niepodobna dotąd sformułować stanowczej odpowiedzi. Klinika nie pozwala nam dotychczas rozpoznawać niektórych anomalji psychicznych jako *swoiście dyzendokrynologicznych* bez współistnienia korelacyjnych objawów cielesnych — tak jak np. umożliwia nam już dzisiaj rozpoznawać epileptyczny charakter zaburzeń psychicznych bez objawów cielesnych padaczki. Z danych klinicznych jednakże, które posiadamy już obecnie, a których charakter, jak dotąd, jest tylko ułamkowy, wysnuć się daje nadzieja, że z biegiem czasu i pogłębieniem nauki zagadnienie to rozwiązane będzie w sposób *pozytywny.*

UKŁAD NERWOWY ROŚLINNNY I ZABURZENIA PSYCHICZNE*).

podał

Prof. JAN MAZURKIEWICZ.

Pilnie się przysłuchując przed chwilą wygłoszonemu ciekawemu odczytowi kol. *Sterlinga*, stwierdziłem, iż zajmuje on stanowisko krańcowo odmienne od tego poglądu, który tu zamierzam wyłożyć. Bo jeżeli kol. *Sterling* w całym swym odczycie „O gruczołach dokrewnych i zaburzeniach psychicznych" zaledwie parę razy odczuł potrzebę pobieżnej wzmianki o układzie roślinnym, to ja przeciwnie jestem zdania, że wpływ gruczołów dokrewnych na psychikę człowieka odbywa się *jedynie i wyłącznie za pośrednictwem układu roślinnego.*

Zdaje się, że właśnie do tego ostatniego wniosku doprowadzić nas musi nieco głębsze wniknięcie w te zaburzenia psychiczne, które spostrzegamy przedewszystkiem w jednostkach klinicznych, wykazujących zaburzenia wyłącznie tylko ze strony układu roślinnego. Niema wprawdzie wogóle takiej psychozy, w którejbyśmy wcale nie znajdywali objawów wegetatywnych. Ale luźne ich wyliczanie według klasyfikacji psychjatrycznej wydaje mi się mało celowem i owocnem, i dlatego, rezygnując zeń z góry, omówię tu nie wszystkie objawy roślinne, spotykane w chorobach psychicznych, ale tylko te, które pozwalają na wyprowadzenie konkretnych wniosków.

A więc przedewszystkiem stany chorobowe, o których bez przesady można powiedzieć, że wszystkie podstawowe ich objawy są objawami ze strony układu roślinnego.

Do takich jednostek chorobowych należy *morfinizm.* Najwybitniejsze objawy cielesne przy morfiniźmie spotykamy w okresie silnego

*) Według odczytu, wygłoszonego na IV Zjeździe Psychjatrów polskich we Lwowie w dn. 21 maja 1922 r.

głodu morfinowego: rozszerzenie źrenic, niedowład akomodacyjny, dreszcze, drżenie, ziewanie, kichanie, ślinotok, łzawienie, pocenie się, biegunka, napady astmy, kurcze przepony, tenezmy, kurcze i porażenia pęcherza, bóle w brzuchu, wymioty, zaburzenia sercowe i naczynioruchowe, omdlenia, zapaść.

Najczęstsze objawy cielesne ostrego zatrucia morfiną: zwężenie źrenic, sensacje cielesne szczególniej w brzuchu, uderzenia krwi do głowy, wymioty, — a wreszcie zwykłe, zmienne objawy w przebiegu przewlekłego morfinizmu, zalezne od chwilowego stanu głodu lub przewlekłego zatrucia sensu strictiori (zahamowanie wymienionych przy głodzie morfinowym gruczołów, obstrukcja, wrażliwość na ciepło i zimno, szaro-zgniłe zabarwienie skóry, upadek wagi ciała i t. d.) — wszystkie te objawy są bez wyjątku objawami ze strony układu roślinnego, w którym morfina wywołuje gwałtowne perturbacje.

Morfina jest zatem swoistą trucizną układu roślinnego, nie działającą wcale, albo prawie wcale, na układ projekcyjny, nie powodującą nigdy tych anatomicznych zmian w nerwach obwodowych i ośrodkowym układzie nerwowym, które są wywoływane przez wiele innych zatruć i zakażeń.

Powstaje pytanie, jakiego pochodzenia są zaburzenia *psychiczne* przy morfinizmie? Najstalsze, najmniej zależne od indywidualnej reakcji zaburzenia w przebiegu morfinizmu można podzielić na 3 kategorje: 1-o błogie samopoczucie po strzykawce, stanowiące jedno ze źródeł, z których wyrasta nałóg; 2-o złe samopoczucie w okresie głodu morfinowego, będące drugiem źródłem nałogu, i wzmagające się w okresie odwykania do gwałtownych objawów niepokoju, drażliwości i lęku, które występują w takiem napięciu, że chorzy określają swój stan w tym okresie jako nieznośne męczarnie; 3-o w długim przebiegu morfinizmu przewlekłego wytwarza się stan chwiejnej uczuciowości, stan balansowania dobrego i złego samopoczucia, zależny *wyłącznie* od czasu, w którym morfinista zastrzyknął sobie ostatnią dawkę trucizny.

Uprzytomnijmy sobie teraz, że wszystkie te najstalsze, — powiedzmy poprostu wyraźnie: pierwotne, — zaburzenia psychiczne przy morfinizmie są w rzeczywistości tak pierwotnemi stanami, że ich istnienie stwierdzamy u noworodków prawidłowych i ancencefalów, a będziemy musieli uznać za rzecz więcej niż prawdopodobną, że te zaburzenia psychiczne, dotyczące wyłącznie elementarnych, organicznych afektów, pochodzą z tego samego źródła, co i zaburzenia cie-

lesne, mianowicie z zatrucia przez morfinę palaeencefalicznego układu roślinnego.

Teraz dopiero staje się zupełnie zrozumiałem zdanie tak subtelnego psychopatologa, jak *Bleuler*, który — nie wspominając zreszrą wcale o działaniu morfiny na układ roślinny, — słusznie określa chwiejną uczuciowość przewlekłego morfinisty, jako „pochodzącą bardziej zwewnątrz, aniżeli występującą jako reakcja na pewne wyobrażenia". Natomiast wtórny, reakcyjny charakter wszystkich innych zaburzeń psychicznych — w sferze intelektualnej i uczuciowej — zdaje się być w morfiniźmie przewlekłym tak wyraźnym, że nie zasługuje na bliższe omawianie w gronie specjalistów. Może jednak i tutaj należy jeszcze podkreślić, że w morfinizmie przewlekłym nawet po dziesiątkach lat nałogu nie spotykamy ani zespołów zamroczeniowych, ani zespołu Korsakowa, ani otępienia intelektualnego, które tak pospolicie widzimy przy innych przewlekłych zatruciach i zakażeniach, uszkadzających korę mózgową półkul. Możemy więc spokojnie stwierdzić, że zarówno cała symptomatologja cielesna i psychiczna, jak przebieg sprawy chorobowej i brak zmian histopatologicznych w korze mózgowej przemawiają zupełnie zgodnie za tem, że *morfinizm przewlekły jest swoistem zatruciem wyłącznie palaceencefalicznego układu roślinnego.*

Oprócz morfiny, znamy jeszcze inną truciznę układu roślinnego, jak wiadomo, używaną w odpowiednich przypadkach do celów eksperymentalnych, mianowicie *nikotynę*, która również jak morfina, chociaż mniej wydatnie, wpływa na samopoczucie, przez co także staje się nałogiem. Doprowadza jednak rzadko, a może nawet nigdy nie doprowadza do zaburzeń psychicznych wyraźniejszych, więc w psychjatrji niema znaczenia klinicznego.

Stan chwiejności uczuciowej, niepewności siebie, pobudliwości, niepokoju, drażliwości, roztargnienia, cechujący głód nikotynowy, a szczególniej morfinizm przewlekły, spotykamy dalej jako charatkerystyczny obraz zaburzeń psychicznych w tej chorobie *Basedowa*, w której znowuż intelekt chorego pozostaje nienaruszonym i która w sferze cielesnej cechuje się długim szeregiem objawów natury roślinnej, występujących tutaj wskutek autointoksykacji. Byc może — tu już wkraczamy w dziedzinę mniej pewnych przypuszczeń — że analogiczny obraz chwiejnej uczuciowości, spotykany w różnych modyfikacjach indywidualnych w różnych postaciach nerwic, jest także pochodzenia autointoksykacyjnego i pozostaje w bezpośredniej zależności od układu neuroglandularnego.

W wyraźnem przeciwieństwie do chwiejności afektywnej i wzmożonej pobudliwości w chorobie Basedowa pozostaje ociężałość i powolność, dające się stwierdzić u *matołków* nie tylko w sferze cielesnej, ale i psychicznej, ich „temperament flegmatyczny", ich brak inicjatywy. Zależność tych elementarnych stanów afektywnych od zaburzeń czynności tarczycy w obu tych sprawach chorobowych nie może ulegać wątpliwości i znajduje potwierdzenie także w cahexia strumipriva, w której ociężałość i spowolnienie procesów psychicznych może doprowadzać do takiego stanu, który *Charcot* porównywał ze snem zimowym zwierząt.

We wszystkich tych przypadkach samozatrucia z powodu zmian w tarczycy zaburzenia w sferze intelektualnej są wyraźnie natury wtórnej, zaburzenia afektywne są pierwotne. Nawet w przypadkach matołectwa z wybitnym niedorozwojem intelektualnym, — wynikającym tu z braku zainteresowania i owej ociężałości procesów psychicznych, — zmian anatomicznych w korze mózgowej nie znajdujemy tak samo jak w przypadkach hyperthyreoidyzmu, i jak w zatruciach zewnętrznych morfiną i nikotyną. Zdaje się zatem, że i tu będzie bliższem prawdy twierdzenie, że zaburzenia intelektualne powstają tu nie wskutek bezpośredniego zatrucia przez jady układu mnestyczno-kojarzeniowego, ale wtórnie, wskutek zaburzeń czynnościowych tego układu roślinnego, który we wszystkich tych sprawach chorobowych daje tak długi szereg także cielesnych objawów klinicznych.

Również niewątpliwie zewnątrz ustroju pochodzi cały zespół objawów klinicznych, cechujących dwa przeciwstawne stany wielkiej grupy *psychoz manjakalno-depresyjnych.*

Wyliczmy przedewszystkiem objawy cielesne tych stanów. A więc w stanie manjakalnym znajdujemy: oczy błyszczące, skóra twarzy zaróżowiona, zmiana szybkości tętna i ciśnienia krwi, ciepłota podwyższona, liczba oddechów zwiększona, wzmożona skłonność do pocenia się i saliwacji, zmniejszona wrażliwość na zmiany temperatury, brak uczucia znużenia, podniecenie płciowe, zaburzenia snu, zaburzenia wagi ciała. W stanie melancholicznym: oczy przygasłe, turgor skóry i mięśni zmniejszony, czucie ogólne obniżone, często skargi na różne bóle, uczucie znużenia, obniżenie siły mięśniowej i pobudliwości płciowej, oddech powolniejszy i mniej wydatny, tętno waha się od 40 do 120 uderzeń na minutę, ręce i stopy często cjanotyczne, chłodne, ciepłota ciała wogóle obniżona; zmniejszona wydzielina gruczołów potowych.

Wszystkie te objawy cielesne, odpowiadające w stanie hypomanjakalnym objawom, stwierdzanym przy fizjologicznym stanie wesołości, zaś w stanie przygnębienia melancholicznego — objawom, stwierdzanym w fizjologicznym stanie przygnębienia, cechują się wprawdzie tem, że również należą wszystkie do kategorji zjawisk wegetatywnych, ale w przeciwstawieniu do zespołu cielesnego w morfinizmie przewlekłym, są bardziej niestałe i zmienne, różnią się nie tylko u różnych ludzi, ale nawet u tego samego osobnika w różnym czasie.

Może więc powstać wątpliwość, czy wogóle można wiązać rozważanie lokalizacyjne z tak chwiejnemi objawami? Bodaj, że wątpliwości takie byłyby nieuzasadnione, a to z następujących powodów: 1-o objawy cielesne w psychozie manjakalno-depresyjnej są istotnie zmiennne i chwiejne, ale jednak te, które są, pomimo wszelkich różnic indywidualnych i w czasie są *zawsze* objawami ze strony układu roślinnego; 2-o wiemy skądinąd, że właśnie chwiejność i zmienność przejawów należą do najstalszych cech układu roślinnego, że np. stwierdzamy je przy reakcjach układu roślinnego na te ciała (morfina, adrenalina, pilokarpina, atropina i t. d.), które działają nań swoiście i są stosowane przez czas krótki w dawkach, nie wywołujących znaczniejszych objawów ostrego zatrucia. I tutaj nie tylko różni ludzie mogą różnie oddziaływać, ale ten sam osobnik w różnym czasie może reagować niejednakowo, zależnie od chwilowej konstelacji ustroju, — pomimo tego, że te same ciała chemiczne, przez dłuższy czas i w znaczniejszych dawkach podawane, powodują coraz wyraźniejsze i stalsze objawy zatrucia, w którem zacierają się poprzednie różnice indywidualne i wpływy chwilowych konstelacji osobniczych. 3-o zupełny brak objawów, wskazujących na pierwotne, bezpośrednie zaatakowanie innych układów nerwowych, a więc projekcyjnego i mnestyczno-kojarzeniowego.

Może jednak najbardziej przekonywujące w sprawie lokalizacyjnej dowody daje w psychozie manjakalno-depresyjnej sam stan psychiczny.

Psychozę tę nazywa *Bleuler* psychozą afektywną, rozważa możliwość traktowania jej zaburzeń w sferze intelektualnej, jako wtórnie wypływających z zaburzeń afektywnych, dochodzi jednak w końcu do wniosku, że istnienie obrazów mieszanych, w których równocześnie występują niektóre objawy depresyjne obok niektórych objawów manjakalnych, uniemożliwia przyjęcia takiego poglądu.

Rozważmy przedewszystkiem nie rzadkie — czy może wogóle nie

istniejące? — przypadki mieszane, o których mówi *Bleuler*, ale właśnie najpospolitsze, ogólnie znane klasyczne obrazy tego cierpienia.

Podstawową, powszechną, nie znającą wyjątków cechą stanów manji i melancholji jest *dobre* lub *złe samopoczucie*, czyli znowuż elementarne, organiczne afekty, które w najprymitywniejszej — a zatem i w najczystszej, niczem niepowikłanej ich postaci, — stwierdzamy u każdego noworodka i anencephala, a więc nie możemy ich lokalizować w półkulach mózgowych; a ponieważ nie możemy za ich podłoże anatomiczne uważać także palaeencefalicznego układu projekcyjnego, którego czynność jest nam znana, więc nie pozostaje nic innego, jak uważać za podłoże anatomiczne afektów elementarnych właśnie ten układ roślinny, który przy tych afektach fizjologicznych i patologicznych daje równocześnie szereg objawów cielesnych.

Oczywiście, sprawa nie może przedstawiać się w sposób tak prosty u ludzi dorosłych normalnych lub chorych na psychozę manjakalno-depresyjną, których sytuacja mocno się wikła przez istnienie nadbudowy nowych, neencefalicznych układów nerwowych.

Z tych układów neencefalicznych zwykle się mówi w psychjatrji tylko o jednym, mianowicie o tym układzie mnestyczno-kojarzeniowym, który jest anatomicznem podłożem procesów intelektualnych, który jest *neencefaliczną nadbudową układu projekcyjnego*.

Czy rozwinięty intelektualny układ mnestyczno-kojarzeniowy daje sam przez się jakąś nową konkretną siłę, któraby stanowiła przeciwwagę kierowniczej siły konstelacji fizjologicznej, t. j. tej, która przejawia się w zachowaniu się układu roślinnego? Zdaje się, że na to pytanie trzeba odpowiedzieć przecząco. Układ intelektualny jest udoskonalonym mechanizmem, przeznaczonym do orjentowania się ustroju w świecie zewnętrznym nie tylko za pomocą wrażeń zmysłowych chwili bieżącej, ale także za pomocą pamięci i pracy kojarzącej, która pozwala pamiętać przeżycia przeszłe, a przez to zabezpieczać w pewnej mierze i przyszłość.

Najbardziej charakterystyczną cechą intelektualnego zasobu pamięciowego jest jego *bierność*, jest stałe pozostawanie w stanie *utajonym*, z którego obrazy pamięciowe mogą być wydobyte do świadomości *tylko* w razie ich podrażnienia przez bodziec zewnętrzny lub wewnętrzny, nigdy zaś proprio motu! A więc neencefaliczny układ intelektualny jest z natury swojej narzędziem, orjentującem nas już nie tylko w chwilowej sytuacji ustroju, jak narządy zmysłowe, ale w najzawilszych dostępnych nam zagadnieniach naukowych, narzędziem za-

tem bardzo udoskonalonem, ale nie zatrającem jednak biernego charakteru tego układu projekcyjnego, dla którego staje się nadbudową. Tę bierność intelektualnych pierwiastków pamięciowych stwierdzamy równie dobrze u dziecka bezmyślnie powtarzającego wyrazy, jak u człowieka dorosłego i normalnego w konieczności bodźca zewnętrznego lub wewnętrznego dla ekforji engramu, jak wreszcie w dziedzinie psychopatologji: w stanach splątania, albo w gonitwie myślowej stanów manjakalnych, w której *Liepmann* tak dobrze opisał ten objaw „niwelacji wyobrażeń", i w której ja starałem się podkreślić, że niwelacji ulegają nie tylko wyobrażenia, ale i zupełnie konkretne wartości życiowe, — albo w moral insanity, w której pojmowanie zasad etycznych, którym nie towarzyszą uczucia etyczne dostatecznej siły, nie chroni od czynów kryminalnych i t. d.

A więc same przez się bezsilne pierwiastki intelektualne są zdolne do odtwarzania się i wywoływania czynu li tylko pod wpływem *innej, pozaintelektualnej* siły.

Co jest zatem siłą, kierującą procesem myślowym i zachowaniem sięc złowieka? Samo utrwalanie i ekforowanie engramów intelektualnych może się odbywać w pewnych warunkach nawet wyłącznie albo prawie wyłącznie pod wpływem sił zewnętrznych, które wywołują wrażenia zmysłowe i ewentualne utrwalanie ich śladów według zupełnie mechanicznych praw współczesności lub kolejności doznawanych wrażeń. Ale właściwa reakcja ustroju na wrażenie zewnętrzne, dalszy kierunek kojarzeń i zachowanie się człowieka, zależne są jedynie od wewnętrznych sił ustroju, mianowicie od jego chwilowej konstelacji fizjologicznej i psychicznej.

Konstelacja fizjologiczna decyduje o sposobie zachowania się zwierząt i małych dzieci najczęściej, a niekiedy i u dorosłych. Jeżeli na widok jadła uświadamiam sobie, że jestem głodny, i postanawiam coś zjeść, to zachowanie się moje, jakkolwiek świadome, jest w istocie kierowane chwilową konstelacją fizjologiczną (wrażenie głodu). Ale niestety nawet psychologowie nie uwzględniają zwykle wcale *koniecznych składników fizjologicznych aktu uświadomienia wrażenia organicznego*, i wskutek tego dochodzą w tej dziedzinie do wniosków zupełnie błędnych. Akt uświadomienia wrażenia organicznego wymaga: 1-o zmiany fizjologicznego stanu narządu trzewiowego, stanowiącej bodziec o dostatecznem napięciu; 2-o przewodzenie podrażnienia, wywołanego przez ten bodziec, od narządu trzewiowego do kory mózgowej; tkanką przewodzącą w tym wypadku mogą być tylko włókna

układu roślinnego; 3-o istnienie pola lub pól roślinnych, do których włókna roślinne doprowadzają podrażnienia (roślinny analogon pól projekcyjnych); 4-o istnienie w korze mózgowej lokalizacyjnie odrębnych lub identycznych z poprzedniemi pól mnestyczno - roślinnych, w których nastepuje pierwotne *rozpoznanie* tożsamości wrażenia (a zatem i uczucia) organicznego; możemy rozpoznać wrażenie głodu lub przepełnionego pęcherza tylko w takim razie, jeśli posiadamy organiczną pamięć dawniejszych wrażeń analogicznych; 5-o ogólny proces uświadamiający kory mózgowej, a właściwie układu mnestyczno-kojarzeniowego. Byłbym bardzo wdzięczny każdemu z Kolegów, któryby mi wytłomaczył możliwość uświadamiania sobie wrażeń i uczuć organicznych bez któregokolwiek z tych składników, które są zwykle przy omawianiu tej sprawy przemilczane.

Zresztą do uznania pamięci wrażeń organicznych, a tem samem i afektów elementarnych, zmusza nas także i psychopatologja. Np. kol. *Sterling* w ciekawych swych pracach o eunuchoidyzmie wprowadza pojęcie „*erotyzacji*" *mózgu*, którą odróżnia ściśle od pojęcia popędu płciowego. Kol. Sterling stwierdza — i niewątpliwie ma słuszność,— że erotyzacja mózgu może u kastratów przetrwać przez czas dłuższy kastracją, ponieważ czynność ośrodków mózgowych reguluje się przez ten czas automatycznie; dopiero po upływie pewnego czasu kastraci niedołężnieją psychicznie i zatracają erotyzację. Pomijając kwestję, czy rzeczywiście istnieje taka „równoległość występowania dysdiastematozy i dyserotyzacji", o jakiej mówi kol. Sterling, należy mu w każdym razie przyznać słuszność w tem, że odróżnia ściśle „erotyzację mózgu" od chwilowego popędu płciowego. *Al. Rosner* idzie w tej kwestji nawet o krok dalej, i wykazuje, że pomiędzy nasileniem cech płciowych, a siłą libido sexualis istnieje raczej pewien antagonizm, i że efekt bodźców, płynących z wrażliwych pod tym względem miejsc ciała, nie jest zawisły wyłącznie od nasilenia tych bodźców, ale w *znacznie wyższym stopniu od pobudliwości ośrodka nerwowego*. Wszystko to jest słuszne, ale czy mogłoby istnieć libido i czy erotyzacja mózgu mogłaby przetrwać kastrację, gdyby nie istniała pamięć tych wrażeń i uczuć płciowych, która musi mieć swoje podłoże anatomiczne w mózgu, skoro może być uświadamiana.

Drugi przykład z dziedziny psychopatologicznej. *Sollier*, który o ile mi wiadomo, pierwszy zwrócił uwagę z takim naciskiem na istnienie pamięci afektywnej, przytacza przypadek chorej na melancholję, która podczas pierwszego ataku przejmowała się bardzo zabu-

rzeniami ze strony macicy i jajników. W przerwie między dwoma atakami melancholji chora ta poddała się operacji, po której wszelkie owe dolegliwości znikły. Pomimo tego w następnym ataku melancholji chora nie tylko wykazywała wszystkie te same objawy zwiastunowe, co i w poprzednim ataku, ale także to samo przejęcie się sprawą swych narządów rozrodczych i te same skargi na przykre sensacje organiczne, które nie mogły pochodzić z usuniętych już narządów, a więc były już nie zwykłem pamięciowem odtworzeniem dawniej odczuwanych wrażeń organicznych, ale takiem odtworzeniem, które nie było przez pacjentkę odróżniane od dawnych, rzeczywistych z obwodu pochodzących dolegliwości. I nie jest zapewne przypadkowym tylko zbiegiem okoliczności, że tak wyjątkową siłą odtwórczą dawniejszych czuć organicznych spotykamy tu właśnie w psychozie manjakalno-depresyjnej, w której wszystkie podstawowe objawy cielesne i psychiczne sprowadzają się do objawów układu roślinnego.

Musimy zatem, oprócz znanych układów roślinnych palaeencefaliczych, przyjąć istnienie w półkulach mózgowych układu roślinnego neencefalicznego, stanowiącego narząd, do którego nie tylko dochodzą z ustroju wrażenia organiczne, ale w pewnych warunkach pozostawiają takie engramy afektywne, które są zdolne do ekforji bądź przez bodźce wewnętrzne, bądź przez procesy intelektualne, z któremi zawsze są skojarzone owe „tony uczuciowe", t. j. engramy stanu afektywnego, doznawanego przy określonym procesie myślowym. W ten sposób powstają w narządzie świadomości dwa równoległe i skojarzone ze sobą światy engramów: intelektualnych i afektywnych, stwarzających w swym rozwoju z jednej strony różne formy dziecięcej świadomości świata zewnętrznego, własnych czuć organicznych, własnej osobowości, a z drugiej strony wielki świat uczuć nabytych, uczuć biologicznie wyższych od wzmiankowanych afektów elementarnych. Różniczkowanie tych dwóch podstawowych kategorji uczuć starałem się przeprowadzić gdzieindziej (p. „Patologja afektów").

W ten sposób obok *konstelacji fizjologicznej*, tej wielkiej konkretnej siły kierowniczej ustroju, reprezentowanej przez wrażenia i uczucia organiczne, powstaje w warunkach normalnych *konstelacja psychiczno-mnestyczna*, mogąca się przeciwstawiać i przezwyciężać nawet konstelacją fizjologiczną (pewne hamulce już u dziecka jednorocznego możemy stwierdzić), ale z reguły pozostająca z nią w stosunku harmonijnej równowagi ruchomej na podobieństwo tej równowagi fizjologicznej, którą widzimy w warunkach normalnych pomiędzy układem

współczulnym a parasympatycznym, i która ulega zaburzeniom w vago-, sympatyko- i neurotonji.

Wróćmy po tej dłuższej dygresji do zapytania, co to jest zniwelowanie pojęć w manjakalnej gonitwie myślowej? czemu „pojęcia kierownicze" zatracają u manjaka swoją siłę kierowniczą normalną, istniejącą u niego nie tylko przed atakiem choroby, ale i powracającą po ataku?

Proszę sobie wyobrazić narząd świadomości, nieuszkodzony anatomicznie, z zachowaną świadomościa, zachowaną orjentacją, z zachowaną pamięcią, który podczas ataku u najinteligentniejszego człowieka staje się poprostu jak gdyby bierną igraszką w rękach jakiejś obcej (dla świata mnestycznego pacjenta) siły, która poza mechanicznemi prawami kojarzeniowemi staje się jedyną siłą, ekforującą pewne zespoły engramowe. Pomimo trwałych ubytków, nawet mózg organicznie schorzały, wykazuje przecież większą samodzielność, wykazuje czynność, bardziej zbliżoną do normy.

A dalej: fotograficzna wierność, z jaką niekiedy jeden atak odtwarza poprzednie ataki, ścisła, dobowa niekiedy perjodyczność cyclothymicznych stanów, dopełniają obrazu tego krańcowego zmechanizowania czynności mnestyczno - kojarzeniowych, przypominającego szczególniej w cyclothymiach o dobowej zmianie ten charakter rytmiczny, który na każdym kroku spotykamy w układach roślinnych, — począwszy od czynności serca i oddechania, a kończąc na przemienności stanów czuwania i snu. W procesach myślowych nie spotykamy nigdy tego rodzaju rytmu, warunkiem najdogodniejszego, najbardziej owocnego zachowania przewodniej nici myślowej, najbardziej wszechstronnego rozważania przedmiotu, jest spokój, jest możliwie największy brak wszystkich kinetycznych, elementarnych organicznych poruszeń afektywnych; konieczne jest tylko uczucie głębszego zainteresowania się przedmiotem.

Zniwelowanie pojęć kierowniczych w gonitwie myślowej następuje zatem dlatego, że nieznane nam bliżej zaburzenia w aparacie neuroglandularnym powodują ciężkie zaburzenia normalnej harmonji konstelacji fizjologicznej i psychiczno-mnestycznej, gdyż wyzwalając znowuż w nieznany nam bliżej sposób elementarny afekt manjakalny o patologicznem napięciu i patologicznym czasie trwania, powodują inwazję siły kinetycznej, jak gdyby obcej dla narządu świadomości, który z natury swojej, dla najwydatniejszej pracy swojej, potrzebuje spokoju i unikania wszelkich nadmiernie silnych, żywych afektów, na-

wet normalnych (t. zw. wzruszeń), nawet jeśli ich źródłem są procesy mnestyczno-kojarzeniowe.

———

Tak więc w morfinizmie, w chorobie Basedowa, w psychozie manjakalno-depresyjnej, mamy typy zaburzeń afektywnych elementarnych, czyli takich, które w najprymitywniejszej postaci stwierdzamy u anencefalów i dla tego musimy lokalizować obwodowo. Nasza świadomość odczuwa te elementarne stany afektywne jako dobre i złe samopoczucie, jako lęk, niepokój, rozdrażnienie, nadmierną chwiejność afektywną, pochodzącą — według trafnego określenia *Bleuler'a* — zwewnątrz, nie ze sfery wyobrażeń.

Zupełnie inny typ zaburzeń afektywnych stwierdzamy w chorobach organicznych mózgu.

Dla uproszczenia sobie zadania weźmy *zespół organiczny korowy* według opisu *Bleuler'a*.

Zespół ten cechuje się z jednej strony trwałemi ubytkami intelektualnemi, które nas dzisiaj bliżej nie interesują, zaś z drugiej strony zaburzeniami afektywnemi. Życie afektywne cechuje się tu wzmożoną chwiejnością, poruszenia afektywne są silniejsze od normalnych, powstają łatwiej i zanikają szybciej. Chory jest całkowicie opanowany przez afekt chwili bieżącej. Często miesiącami albo i dłużej trwa nastrój euforyczny, manjakalny albo depresyjny. Ubytki intelektualne powodują ograniczenie reakcji uczuciowych do pewnych dziedzin, i chorzy robią wrażenie obojętnych, chociaż defekt właściwie nie tkwi w stronie afektywnej, poza ogólnym torporem mózgowym, który naturalnie przejawia się i w uczuciowości. Największą oporność wykazuje przytem zakres spraw egoistycznych. Uczucie delikatności, tolerancja, takt towarzyski, poczucie estetyczne, poczucie prawa, wstydliwość płciowa — wciąż zawodzą, nawet jeżeli istnieją. Wszelkie popędy zewnętrzne i wewnętrzne są bez hamulców przekształcane w czyn. Bleuler przeczy, ażeby etyczne uczucia organików miały wcześnie i silnie cierpieć. Przestępstwa są popełniane raczej wskutek braku należytej ich oceny, ponieważ u chorych, którzy dawniej nie wykazywali antispołecznych tendencji, często występuje normalna skrucha.

Z opisu tego, na który z drobnemi zastrzeżeniami możemy się godzić w zupełności, wynika, że w korowych zespołach organicznych cierpią przedewszystkiem uczucia wyższe, a więc ściśle związane ze sferą intelektualną. Te wyższe, a więc nabyte uczucia, szczególniej etyczne i estetyczne, zdają się jednak zawierać sporo elementarnych

pierwiastków wrodzonych, powodujących to, że już małe dzieci niejednakowo reagują na analogiczne sytuacje zewnętrzne. Tem się tłómaczy słuszna uwaga *Bleuler'a*, że etyczne uczucia organików bodaj że nie cierpią tak bardzo i tak wcześnie, jak to zwykle bywa przyjmowane.

Przy zanikaniu nabytych hamulców, a więc wyższej sfery afektywnej, pozostaje najdłużej opornym zakres spraw, najsilniej afektywnie zabarwionych, stojących najbliżej życia organicznego, spraw egoistycznych.

Zanik nabytych hamulców sam przez się wystarcza dla wytłómaczenia charakterystycznego objawu incontinentiae emotionalis, który w tym zespole jest do pewnego stopnia powrotem do warunków życia dziecięcego, w którem hamulce nie zdążyły się jeszcze wykształcić, i w którem dlatego incontinentia emotionalis jest objawem fizjologicznym.

Natomiast w zespole korowym daleko mniej zrozumiałym jest mechanizm powstawania zaburzeń afektów elementarnych. Stany paralityczno-manjakalne zdarzają się istotnie często; ale stany te w porażeniu postępującem są tylko zbliżone do czystych stanów manjakalnych w psychozie manjakalno-depresyjnej, nigdy nie są z niemi identyczne, bo nigdy nie mają odcienia tej żywej, swobodnej, dziecięcej ekspansywności, które zwykle cechuje prawdziwego manjaka nawet w starszym wieku, jeśli ataki manjakalne nie są nazbyt częste i nazbyt długotrwałe. Natomiast w ekspansji t. zw. manjakalnego porażenia jest zawsze raczej pewien odcień zniedołężnienia. Depresja w porażeniu postępującem, dość pospolita jako depresja hypochondryczna, niezmiernie rzadko ma charakter depresji melancholicznej, i nigdy nie dochodzi do tej siły i głębi, co ta ostatnia. Ale należy przyznać, że w rzadkich przypadkach występują w porażeniu postępującem nawet cyclothymiczne zmiany nastroju co 24 godziny.

Czy te elementarne zaburzenia afektywne w porażeniu postępującem są wynikiem zaatakowania palae — czy neencephalicznego układu roślinnego? Czy zaznaczone różnice tych zaburzeń w porażeniu postępującem i w psychozie manjakalno-depresyjnej wynikają z tej odmiennej ich lokalizacji, czy też poprostu z torporu mózgowego lub ogólnego stanu cielesnego? Nie mamy dzisiaj żadnych danych dla rozstrzygnięcia tych pytań i musimy na razie poprzestać na stwierdzeniu, że podstawowym objawem zespołu korowego, stwierdzanym *zawsze, w każdym* przypadku, jest tylko — jak tego należało oczeki-

wać — *zniedołężnienie intelektualne i uczuć wyższych*, a więc zależne od anatomicznych zmian chorobowych w układzie mnestyczno-kojarzeniowym, zaś długotrwałe stany, zbliżone do manjakalnych lub depresyjnych, występują nie zawsze, są w każdym razie epizodami przejściowemi i powinny być uważane raczej za powikłania.

Nowem polem do badania wzajemnego stosunku wyższych, czyli mnestycznych, i elementarnych składników psychiki, jest *parkinsonizm poencefalityczny*.

Przy omówieniu zaburzeń psychicznych, spostrzeganych w tej sprawie, przytrzymywać się będę ich opisu w najlepszej polskiej pracy o tym przedmiocie. mianowicie kol. *Pieńkowskiego*, a to tembardziej, że co do podstawowych objawów, — które nas dzisiaj wyłącznie tu interesują, — praca kol. Pieńkowskiego zgodna jest z wnioskami autorów zagranicznych, a także i naszemi, daleko zresztą skromniejszemi spostrzeżeniami.

Parkinsonizm poencefalityczny klinicznie przedstawia się pod postacią różnorodnych obrazów, w których występują w różnem napięciu dwie najbardziej stałe i najbardziej charakterystyczne cechy: pod względem cielesnym — zaburzenia ruchów wyrazowych i zautomatyzowanych, i pod względem psychicznym — swoisty stan odrętwienia afektywnego.

Powstaje pytanie, czy to podstawowe zaburzenie afektywne w parkinsonizmie poencefalitycznym, skłonność do spokoju, odrętwienie psychiczne, może mieć znaczenie objawu ogniskowego? Jeszcze przed 20 a nawet 10 laty samo postawienie takiego pytania wydałoby się wręcz absurdalnem. Dzisiaj jednak spotykamy już w literaturze hypotezy, dowodzące, że węzły podkorowe są ośrodkiem życia afektywnego, albo ośrodkiem „aktywności".

Zdaje się, że takie hypotezy są zupełnie beznadziejne. W ustroju ludzkim niema i nie może być nigdzie żadnego „ośrodka" inteligencji, „ośrodka" afektów, albo „ośrodka" aktywności. Inteligencja, życie afektywne, „aktywność", są abstrakcjami, które oznaczają zespół niezmiernie złożonych procesów, odbywających się w całych układach nerwowych, i nie dających się umiejscowić na anatomicznie tak ograniczonej przestrzeni, jak węzły podkorowe, lub którakolwiek inna cząstka układu nerwowego.

A jednak jest faktem, że w parkinsonizmie poencefalitycznym zmiany anatomiczne, które w półkulach mózgowych bywają mini-

malne, w węzłach podkorowych występują z równą stałością, jak kliniczne zaburzenia ruchowe pozapiramidowe i jak swoiste zaburzenia afektywne.

Czy jest zatem możliwe inne — lokalizacyjnej natury — tłomaczenie objawu, który kol. Pieńkowski nazywa odrętwieniem i tak dobrze wyróżnia w ostrym okresie od innych składników t. zw. letargu encefalitycznego, mianowicie od fizycznego składnika senności i toksycznego zamroczenia świadomości, jako składnik, który i we wszystkich późniejszych okresach w mniejszem lub większem napięciu daje się wykryć, albo nawet rzuca się w oczy, jako objaw najwybitniejszy.

Mózg jest narządem, do którego przez całe życie człowieka w warunkach normalnych płyną zawsze, bez przerwy, w dzień i w nocy, dwa potoki podrażnień dośrodkowych: ze świata zewnętrznego przez narządy zmysłowe, i z trzewiów przez układ roślinny. Oczywiście nawet w stanie czuwania tylko znikomy ułamek tych podrażnień niekiedy dochodzi do roli bodźca czynnego, dzięki sile napięcia samego bodźca, albo wskutek swoistego nastawienia konstelacji psychicznej lub fizjologicznej.

Poza tym znikomym ułamkiem podrażnień czynnych, oba te strumienie dostarczają półkulom mózgowym masowo podrażnień, które fizjologja nazywa *nieczynnemi*, ponieważ żadnego bezpośredniego skutku pod postacią jakiejkolwiek wogóle reakcji nie powodują. Nie znaczy to jednak bynajmniej, ażeby oba te potoki podrażnień nieczynnych wogóle nie miały żadnego znaczenia fizjologicznego. Nowe badania *Sherringtona*, *Beritoffa* i innych, potwierdziły i dawniej zresztą znany fakt, że *subminimalne nieczynne podrażnienia wzmagają pobudliwość całego układu nerwowego*. Fakt ten został udowodniony na odruchach rdzeniowych i na korowych polach projekcyjnych. Może więc nie będzie nazbyt śmiałem przypuszczenie, że właśnie takie same znaczenie fizjologiczne mają oba strumienie prądów dośrodkowych także dla obu układów mnestyczno-kojarzeniowych, t. j. intelektualnego i uczuciowego: *wzmagają ich pobudliwość*. A więc z jednej strony ułatwiają pracę mnestyczno-kojarzeniową, zaś z drugiej — przez wzmożenie pobudliwości odśrodkowego układu projekcyjnego ułatwiają wprowadzenie powziętych decyzji w czyn. Typowym przykładem chorobowego nadmiaru tych ułatwień — prawdopodobnie powstających wskutek patologicznego nadmiaru jakichś swoistych podrażnień — jest stan manjakalny, a przykładem nadmiaru za-

hamowań, powstających być może wskutek niedostatecznego dopływu owych swoistych podrażnień z obwodowego układu neuroglandularnego, — stan depresji melancholicznej. Morfina pobudza na swój sposób układ roślinny i mnestyczno-kojarzeniowy, równocześnie jednak raczej hamując aparat ruchowy.

Węzły podkorowe, mieszczące ośrodki ruchów afektywnych, np. płaczu i śmiechu, muszą pozostawać w związku i w zależności od wszystkich tych punktów ciała, z których mogą być wywołane te reakcje wyrazowe. Pomijając sporną jeszcze sprawę dróg, któremi przechodzą podrażnienia bólowe czy też wogóle protopatyczne *Head'a* z powierzchni ciała, musimy stwierdzić, że wszelkie tego rodzaju podrażnienia pochodzenia trzewiowego, a także naczyniowego (kauzalgja) mogą wywołać i wywołują ruchową reakcję afektywną, jedynie za pośrednictwem układu roślinnego, którego drogi przechodzą przez węzły podkorowe, i w warunkach normalnych, zwykłych przewodzą właśnie do nich ciągły potok podrażnień cenestetycznych. Nasuwa się zatem przypuszczenie, że najstalszy psychiczny objaw w parkinsonizmie poencefalitycznym i w niektórych innych organicznych sprawach, mianowicie swoisty torpor, swoiste odrętwienie psychiczne, jest istotnie objawem ogniskowym, zależnym od zajęcia węzłów podkorowych. Ale tego ogniskowego charakteru nie należy rozumieć w tem znaczeniu, jakoby w węzłach podkorowych miał istnieć jakiś ośrodek afektywności, aktywności czy torporu, ale w tem znaczeniu, że anatomiczny proces chorobowy uszkadza w węzłach podkorowych część tych dróg, któremi normalnie płynie największy — chociaż napewno nie jedyny — strumień podrażnień roślinnych do półkul mózgowych.

Gdyby to przypuszczenie okazało się słusznem, to mielibyśmy tutaj do czynienia z wielkim eksperymentem patologicznym na człowieku, powodującym anatomiczną dyssocjację dwóch jedynych układów nerwowych, wykazujących siłę kierowniczą nad aparatem ruchowym, mianowicie dyssocjację obu połączonych układów mnestyczno-kojarzeniowych (intelektualnego i uczuciowego), od przedstawiciela konstelacji fizjologicznej ustroju — mianowicie układu roślinnego palaeencefalicznego.

Oczywiście dyssocjacja ta nie jest zupełna, gdyż proces anatomiczny w zapaleniu mózgu nagminnem nie daje jakiegoś przecięcia poprzecznego węzłów podkorowych, a więc zarówno przez nią, jak i przez sieć współczulną naczyń, idących do półkul mózgowych, podrażnienia trzewiowe mogą się jeszcze dostawać; wiemy przecież, że

parkinsonicy poencefalityczni uświadamiają sobie potrzeby fizjologiczne, a więc odpowiednie podrażnienia dochodzą do kory mózgowej. Ale jest rzeczą możliwą, że ubytek w normalnym strumieniu subminimalnych nieczynnych podrażnień roślinnych wywołuje zmniejszoną wewnętrzną pobudliwość układów mnestyczno-kojarzeniowych — ów najstalszy i najcharakterystyczniejszy objaw swoistego odrętwienia psychicznego, które oczywiście nie wyłącza możliwości występowania niekiedy nagłych wyładowań afektywnych, występujących jako reakcja na bodźce *zewnętrzne*.

Rzecz prosta, przypuszczenie to jest tylko jedną z wielu hypotez, które dzisiaj budować można na temat mechanizmu powstawania odrętwienia w parkinsonizmie poencefalitycznym i w niektórych innych sprawach pozapiramidowych.

Przypuszczenie to jednak różni się tem od innych, że może znaleźć potwierdzenie albo zaprzeczenie ubocznie, przez badanie w tym kierunku porażeńców postępujących. Kol. *Wichert* zrobił — najpierw na przypadku pseudoparalysis luetica w klinice neurologicznej prof. Orzechowskiego, a potem w klinice psychjatrycznej na porażeńcach postępujących spostrzeżenie, że pewne objawy extrapiramidowe wcale nie są rzadkie u porażeńców. W wyraźnie parkinsonistycznej postaci porażenia podkreślał kol. *Wichert* już na Zjeździe naszym wileńskim w 1922 r. *brak objawów ekspansywnych*. Otóż gdyby się okazało, że w porażeniu postępującem brak tych objawów z reguły się kojarzy z objawami pozapiramidowemi i ze zmianami anatomicznemi w węzłach podkorowych, to powyższe przypuszczenie znalazłoby silne oparcie na gruncie kliniczno-anatomicznym, i rzuciło światło na to, czem jest w rzeczywistości parkinsonistyczna dyssocjacja afektywna nie tylko w znaczeniu psychologicznem, ale i fizjologiczno-anatomicznem.

W psychjatrji bez wątpienia jedynie słusznem jest to stanowisko, które zajął w swym odczycie prof. *Borowiecki*. Tylko współpraca kierunku psychologicznego, klinicznego i anatomicznego może stworzyć trwałe podwaliny naszej gałęzi medycyny.

Ale właśnie z tego słusznego zapatrywania wynika wniosek, że wszystkie te hypotezy i teorje psychologiczne, które dotąd nie mają żadnego podłoża anatomo-fizjologicznego, są nadbudową, wiszącą w powietrzu i mogącą łatwo runąć. Możnaby stworzyć np. całą bibljotekę, omawiającą od tysięcy lat „wolę", a także i jej zaburzenia. A jednak dzisiaj ta wola, którą każdy z nas podmiotowo wyczuwa, która feno-

menologicznie zdaje się istnieć niewątpliwie, zaczyna — i słusznie — powoli znikać z psychjatrji, jako abstrakcja, zawadzająca w klinice, a i w psychologji zaczyna być uważana nie za siłę realną, za odrębny pierwiastek psychiki, ale za fikcję podmiotową, której źródła należy poszukiwać gdzieindziej, mianowicie w sferze afektywnej.

Mnóstwo jest w psychjatrji nie tylko spostrzeżeń, ale i określeń zupełnie niejasnych, które mogą być rozumiane dowolnie, bo terminy psychologiczne nie zawierają ściśle określonej treści. Przytoczę tylko kilka przykładów z naszej literatury psychjatrycznej.

Badania stanów poencefalitycznych zmuszają kol. *Pieńkowskiego* do odróżniania „wyższych składników afektów i woli" od „niższych". Określenie „wyższe" i „niższe" można tu rozumieć: albo jako nabyte i wrodzone, albo jako świadome i nieświadome, albo: jako „czysto psychiczne" w przeciwstawieniu do fizjologicznych, albo wreszcie jako natury spirytualistycznej i materjalistycznej, bo nawet i dylemat spirytualizmu i materjalizmu kol. *Bychowski* jun. poruszał w swoim odczycie o encephalitis epidemica. Nie wiem, w jakiem znaczeniu użył tych określeń kol. *Pieńkowski*, który w innem miejscu przeciwstawia „czysto psychiczne" procesy procesom fizjologicznym. Ale ja sądzę, że „czysto psychiczne" procesy nie istnieją wogóle wcale, gdyż każdy bez wyjątku proces świadomy jest zawsze równocześnie procesem — niezmiernie rozległym fizjologicznym, toczącym się w układach mnestyczno-kojarzeniowych. I odwrotnie, niższe składniki afektów i „woli" mogą być procesami nie tylko nieświadomymi, ale i świadomymi, tak samo, jak i wyższe składniki. Mojem zdaniem pozostaje tylko jedno racjonalne rozumienie tych terminów, mianowicie jako składników nabytych, czyli natury mnestyczno-kojarzeniowej, i składników wrodzonych, paleencefalicznych, tych, które widzimy u anencefalów. W tem rozumieniu najzupełniej zgadzam się z kol. *Pieńkowskim*. Albo: kol. *Pieńkowski* twierdzi, że zaburzenia afektywne i woli w parkinsonizmie „prowadzą do dysocjacji między osobowością poznającą a poznawaną". Nie wiem znowuż, jak kol. *Pieńkowski* to wyrażenie pojmuje, ale znowuż zgadzam się z niem w zupełności w tem rozumieniu, że podmiotem świadomego poznawania może być tylko złożony proces mnestyczno-kojarzeniowy, zaś z procesów paleencefalicznych tylko niektóre mogą być poznawane, i stawać się jednym z elementarnych składników psychofizjologicznych.

Ujęcie życia psychicznego z jego strony anatomo-fizjologicznej wyciska na niem piętno pewnej ścisłości i pewnych granic, których

nie dostarcza szczególniej w sferze afektów psychologja, podkreślająca raczej nieuchwytny, zmienny, indywidualny ich charakter. Myślenie — w miarę możliwości — anatomo-fizjologicznemi kategorjami w psychjatrji zmusza przy dzisiejszym stanie tej nauki niejednokrotnie do stawiania hypotez. Takie hypotezy z pewnością nie są dla nauki bardziej szkodliwe, niż hypotezy psychopatologicznej natury, od których się roi w psychjatrji, — a mogą być od tych ostatnich daleko pożyteczniejsze, jeżeli mocno się opierając na współczesnej wiedzy anatomicznej i fizjologicznej doprowadzą w przyszłości do stworzenia nowych podwalin psychologji normalnej i patologicznej.

Na zakończenie przytoczę przykład z polskiej literatury takiej hypotezy psychjatryczno-anatomicznej, która istotnie może odstraszać i zniechęcać do tego kierunku badań. Mianowicie kol. *Bornsztajn* pisze w streszczeniu swego odczytu o „Zaburzeniach psychicznych w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu", że „łącznikiem między parkinsonizmem, a schizofrenją katatoniczną są jądra podstawowe mózgu, które w parkinsonizmie są dotknięte przez proces zapalny, zaś w schizofrenji dają objawy podobne na skutek tego, że podrażnione są przez proces psychiczny schizofreniczny". Obraz *węzłów podkorowych, drażnionych przez proces psychiczny schizofreniczny*, jest fantazją, która się nie tylko nie opiera ani na psychologji, ani na anatomji i fizjologji współczesnej, ale co gorzej stoi z niemi poprostu w jaskrawej sprzeczności. Dobra jest ta droga myślenia kategorjami anatomicznemi w psychjatrji, nawet jeśli się na niej z konieczności popełnia czasem błędy, ale pod warunkiem liczeuia się z dzisiejszym stanem wiedzy.

Wszystkie powyższe wywody można streścić w sposób następujący.

1) Świadoma psychika tworzy się z dwóch podstawowych procesów psychofizjologicznych, mianowicie intelektualnego i afektywnego. Obie te kategorje procesów mają swoje odrębne podłoża anatomiczne. Oba te odrębne podłoża anatomiczne dzielą się również: na układ palaeencefaliczny projekcyjno-dośrodkowy i mnestyczno-kojarzeniowy z jednej strony, i na układ palaeencefaliczny roślinny i mnestyczno-afektywny z drugiej strony.

2) Podstawowe zaburzenia afektywne, spotykane w klinice psychjatrycznej i zarazem dające się do pewnego stopnia dzisiaj wyjaśnić z powyższego punktu widzenia, dzielą się na 3 grupy:

a) zaburzenia elementarnych stanów afektywnych, w najprymitywniejszej postaci spotykanych u anencefalów i noworodków prawi-

dłowych, stwierdzamy w morfinizmie, nikotynizmie, chorobie Basedowa, psychozie manjakalno-depresyjnej, i zapewne w nerwicach;

b) ubytki w nabytych stanach mnestyczno - afektywnych, czyli w uczuciach biologicznie wyższych, stwierdzamy obok ubytków intelektualnych w zespołach korowych organicznych;

c) trzecią grupę zaburzeń afektywnych stanowią swoiste zaburzenia afektywne w nagminnem zapaleniu mózgu, występujące pod postacią dysocjacji w sferze uczuciowej i zależne prawdopodobnie od dysocjacji anatomicznej dróg roślinnych.

Jeżeli na początku tego odczytu silnie podkreśliłem rozbieżność w ujęciu przedmiotu przez kol. *Sterlinga* i przezemnie, to na zakończenie chciałbym zaznaczyć, że ta rozbieżność może nie jest tak wielka, jak to pozornie mogłoby się wydawać. Bo chociaż kol. *Sterling* prawie nie wspominał o układzie roślinnym, a ja nie wspominałem o gruczołach dokrewnych, to prawdopodobnie obaj zgadzamy się na to, że stanowią one właściwie jeden wielki, wspólny układ neuroglandularny, w którego czynnościach nieraz trudno jest odróżnić to, co jest pierwotne, od tego, co jest wtórne; i jeżeli w zakończeniu swego odczytu kol. *Sterling* podkreśla, że od stanu gruczołów dokrewnych zależny jest temperament, a więc, pewien stan afektywny, to i w tym punkcie zapatrywania nasze są zgodne, z tem zastrzeżeniem tylko, że ja nie tylko temperament, ale wogóle całe życie afektywne umiejscawiam w układzie roślinnym i sądzę, że zachodzące w nim zmiany mogą wywoływać tylko wtórne — chociaż nieraz daleko idące — zmiany w sferze intelektualnej.

BIBLJOGRAFJA.

1. *Bleuler.* Lehrbuch der Psychiatrie. 3 wyd. 1920.
2. *Borowiecki.* Uwagi w sprawie kierunku psychologicznego w psychjatrji. Rocznik Psychjatr. zesz. II 1924.
3. *Bornsztejn.* Zaburzenia psychiczne w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Rocznik Psychjatr. Zesz. I 1923.
4. *Beritoff.* Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des CNS. Ergebnisse der Physiologie 1922. Bd XX.
5. *Mazurkiewicz.* O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń. Łódź 1918 (odbitka z Księgi jubileuszowej szpitala w Kochanówce).
6. *Mazurkiewicz.* O zaburzeniach kojarzeń w stanie gonitwy myślowej. Przegląd Lekarski 1910.

7. *Pieńkowski*. Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. Rocznik Psychjatryczny. Zesz. I 1923.

8. *Rosner*. Studja nad konstytucją narządów płciowych kobiecych. Kraków. 1918.

9. *Sterling*. Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne. Rocznik Psychjatryczny. Zesz. II 1924.

10. *Sollier*. Mémoire affectiwe et la cénesthésie. Revue Philosophique. T. 76 1913.

Z oddziału chorób nerwowych D-ra FLATAUA na Czystem.

ZESPÓŁ KORSAKOWA W PRZEBIEGU DRĘTWICY KARKU

podała

Dr NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

Dziwnym i zastanowienia godnym jest fakt, że drętwica karku przebiega niekiedy bez żadnych zgoła objawów psychicznych. Wszak sprawa chorobowa mieści się tu w bezpośredniem sąsiedztwie z mózgiem, a naczynia krwionośne tkanki mózgowej są prawie zawsze dotknięte cierpieniem; mimo to widzieć można od czasu do czasu przypadki drętwicy karku bez żadnych zaburzeń świadomości.

Naogół jednak zmiany psychiczne w drętwicy karku stanowią ważny moment kliniczny, jakkolwiek nie mają cech swoistych i przypominają obrazy, jakie widujemy w przebiegu innych cierpień zakaźnych, jak dur brzuszny, dur plamisty i t. p. *Bonhöffer*, *Siemerling* i inni są zdania, że wszelkie cierpienia zakaźne mogą dać podobny obraz kliniczny. Istotnie brane zgruba wszystkie stany majaczeniowe, podniecenia psychoruchowe w cierpieniach zakaźnych są podobne do siebie, jednakże nie jest niemożliwe, że z czasem szczegółowszy ich rozbiór pozwoli, jak sądzi *Kräpelin*, różnicować psychozy zakaźne według typu zakażenia. Twierdzenie swe *Kräpelin* opiera na faktach, znanych ogólnie, że jady niektórych drobnoustrojów mają specjalne powinowactwo nietylko do tkanki nerwowej, lecz do poszczególnych jej części, np. jad wścieklizny, duru i t. p. wybiera tkankę, od której zależą procesy psychiczne, podczas gdy jad błonicy, tężca pozostawia ją nietkniętą, a zakaża rdzeń lub nerwy obwodowe.

I obecnie w klinice niejednokrotnie odróżniamy drętwicę karku od gruźliczego zajęcia opon już na zasadzie samego stanu psychicznego, opierając się na drobnych trudno uchwytnych osobliwościach zachowania się chorego. Niestety psychjatrzy zbyt rzadko mają moż-

ność spostrzegania takich chorych i stąd popełniają takie błędy zasadnicze, jak *Kräpelin*, gdy twierdzi, że: „inne postacie zapalenia opon wykazują naogół, *rzecz jasna*, te same zmiany psychiczne co i gruźlica opon, z tą jedynie różnicą, że obraz kliniczny rozwija się tam szybciej". Otóż nie dłuższe trwanie rozwoju różni obie kategorje cierpień, lecz sama ich istota: podczas gdy w gruźliczem zapaleniu opon od pierwszej chwili cierpienia, na naczelne miejsce wysuwa się apatja, senność, unikanie wszelkich podniet, czasem patologiczne rozdrażnienie chorego, niekiedy nagły krzyk lub jęk bolesny, chory na drętwicę karku jest raczej podniecony, majaczy, często wykazuje gwałtowne podniecenie psychoruchowe ze splątaniem i tylko w wyjątkowych przypadkach zupełne zamroczenie świadomości albo nawet stan komatyczny.

Jak widzimy, obraz ten, dobrze znany neurologom, różni się najwyraźniej od nakreślonego przez *Kräpelina*. Inny znów psychjatra (*Redlich* z Kliniki *Wagner-Jauregg'a*) podaje, iż chorzy, dotknięci gruźlicą opon, mogą wykazywać stany majaczeniowe z gwałtownem podnieceniem (tłuką przedmioty, chcą wyskakiwać przez okno i t. p.). Sądząc jednak z tego, że częstsze są opisy stanów przygnębienia (*Vigouroux, Le Gras*), poprzedzających lub towarzyszących gruźlicy opon, niźli podniecenia, wnioskować należy, że ostatnie stanowią wyjątki w omawianem cierpieniu; osobiście nigdy ich nie widziałam.

Zapalenie opon może wywierać wpływ na psychikę nietylko przez czas swego trwania, lecz również długo po wygaśnięciu stanu zapalnego. *Binswanger* opisał dwa przypadki ostrego stanu majaczeniowego z zejściem śmiertelnem, w których badanie pośmiertne wykryło stare zmiany zapalne opon miękkich. Dodatkowe wywiady ustaliły, iż w jednym z nich (u 26-cio letniego mężczyzny) zespół oponowy był notowany w 5-ym roku życia w przebiegu odry.

Pragnęłabym zwrócić uwagę na zespół objawów psychicznych, który występuje w związku z drętwicą karku i który dotychczas nie znalazł w piśmiennictwie należnego mu miejsca. Mam na myśli zespół *Korsakowa*, pojawiający się po wygaśnięciu zupełnem lub prawie zupełnem drętwicy karku. W r. 1915 *Pick* opisał przypadek, dotyczący 42-u letniego mężczyzny z zespołem oponowym, który wykazywał zmiany psychiczne, właściwe cierpieniu Korsakowa. *Pick* nie wymienia, w jakim okresie wystąpił ten zespół psychiczny, ani też jakiej natury było cierpienie opon. W r. 1918 *Sterling* pokazywał w Sekcji Neurologicznej jeden z przypadków, na których opie-

ram pracę niniejszą. Ogółem przypadków podobnych spostrzegałam cztery. Wszystkie dotyczą osobników powyżej lat 25-u, u wszystkich zmiany psychiczne o typie zespołu *Korsakowa* wystąpiły po *dłuższem trwaniu choroby*.

1-szy przypadek dotyczył 40-to letniego mężczyzny, który został sprowadzony do szpitala 18 marca r. b. *w stanie zupełnej nieprzytomności*. Przy badaniu stwierdzono sztywność karku, objawy *Kernig'a* i karkowo-źreniczny *Flataua* oraz opryszczkę na wardze. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, zawierający meningokoki typu *B*. Świadomość chwilami rozjaśniała się nieco, wtedy chory odpowiadał na pytania. Z odpowiedzi wynikało, że nie zdaje sobie sprawy, że leży w szpitalu, nie pamięta skąd przybył i t. p. Zresztą rozmowę nagle przerywało ponowne majaczenie. Przez pierwsze 4 dni nieprzytomność pogłębiła się i chory żadnych już odpowiedzi nie dawał. Wystąpił silny niepokój ruchowy, zupełne splątanie. Po 9 dniach stan fizyczny chorego poprawił się znacznie, ciepłota ciała stała się prawidłową, płyn mózgowordzeniowy — przezroczystym. Również i stan psychiczny zaczął się poprawiać: chory za dnia nie zrywał się z łóżka, przytomność powracała na dłuższe okresy czasu, chory dawał odpowiedzi, dotyczące jego samopoczucia, dłuższej rozmowy prowadzić jednak nie udawało się. W nocy bywał jeszcze niespokojny, raz wraz schodził z łóżka, błądził po sali, mówił do siebie lub do osób nieobecnych, zachowywał się „jak warjat" według określenia chorych. Często nawet wśród dnia wstawał z łóżka i szukał czegoś pod łóżkiem, zapytany, twierdził, że szuka „piasku" to znów „dołu", czasami utrzymywał, że widzi jakieś dziecko koło siebie. Nocne wędrówki po sali trwały przez tydzień, Ostatnio chory starał się je tłomaczyć lekarzowi. Tłomaczenia bywały różne, czasem mówił, że „szedł do ustępu", to znów, że „wstał z łóżka, bo mu było zimno, a gdy znalazł się na środku sali — nie mógł trafić do swego łóżka z powrotem". Wreszcie niekiedy zupełnie przeczył, by w nocy wstawał. Dezorjentacja jego istotnie była tak duża, że chory i we dnie do swego łóżka nie trafiał i kładł się często do łóżka sąsiada. Cecha ta uwydatniała się również przy badaniu, jakkolwiek chory wie, iż jest w szpitalu. jednakże twierdzi, że mieszkał tu stale, że stąd chodził na robotę, że wczoraj i onegdaj (t. j. 2 i 1 kwietnia) też był na robocie, na stacji radjotelegraficznej. Konfabulując w dalszym ciągu twierdzi, że nie mógł pracować, gdyż mu było zimno, był niedostatecznie ubrany; stwierdziliśmz zwywiadów, poczynionych już w okresie zdrowia, że w konfabulacjach tych tkwią oddzielne prawdziwe zdarzenia, źle umieszczone w czasie. Chory obok leżący też był z nim na robocie. lecz wrócił wcześniej. Po chwili opowiadanie jego brzmi odmiennie: przybył do szpitala zaledwie przed paru dniami wraz z innymi chorymi.

Orjentacja co do czasu — częściowo wadliwa, również *orjentacja* co do *miejsca* i *otoczenia*.

Konfabulacje chwilami są bardzo obfite, to znów chory powraca do ścisłej rzeczywistości.

Zapamiętywanie jest upośledzone: z 4 przedmiotów pokazywanych wymienia bezpośrednio potem tylko dwa. Gdy mu ponownie podsunięto widziany już przedmiot, przeczy, by go był widział. Po pięciu minutach przypomina sobie już tylko jeden przedmiot, zaś drugi wymienia błędnie. Po 15 minutach — odpo-

wiedzi są znacznie lepsze, wymienia trzy przedmioty, przyczem wśród nich jest nazwa przedmiotu, którego sobie nie przypominał nawet przy powtórnem pokazaniu. Nasuwa się tu przypuszczenie, że obraz ten wypłynął dzięki właśnie powtórzonej ekspozycji: za pierwszym razem chory pozornie wcale nie zapamiętał przedmiotu, tak iż przy drugiem pokazaniu przeczył, by go już był widział, tem niemniej powtórne ukazanie go pogłębiło engram i chory mógł sobie przedmiot przypomnieć. Do podobnych wniosków doszli *Gregor, Brodman, Schneider*. Chorzy ich lepiej zapamiętywali po kilkakrotnych powtarzaniach wrażeń, z których każde pozornie nie było zapamiętane.

Badanie naszego chorego po dwóch dniach dało wyniki, wskazujące na dalszą poprawę: na pytania odpowiadał znacznie żywiej, wspomnienia były pewniejsze. Poprawa ta stale postępowała, chory po 6 dniach odzyskał przytomność i zaczął odczuwać brak pamięci, gdyż odpowiedzi swe zaopatrywał zastrzeżeniem: „o ile pamiętam".

Choremu pokazano cztery drewniane figury geometryczne kulkę. sześcian, stożek duży i stożek mały, wszystkie z jednego i tego samego materjału. Chory zapamiętał 3 figury: sześcian i dwa stożki, kulkę pominął. A czwarty? — A to szara kostka (podaje mylnie, ubierając odpowiedź w szczegół „szara" co nadaje wspomnieniu pozór dokładności).

Wśród ponownie pokazanych figur natychmiast spostrzega, że pominął we wspomnieniu kulkę.

Choremu polecono wskazać z zamkniętemi oczyma, na której ścianie sali wiszą obrazy? Dał odpowiedź mylną, również nie może powiedzieć, ile jest łóżek na sali, nie wie, jak stoi jego łóżko w stosunku do ścian i drzwi.

Po 2 następnych dniach wynik badania był znacznie lepszy.

A. Dane dotyczące jego osoby z czasów zdrowia podaje zupełnie dokładnie (imię, nazwisko, lata, kiedy się urodził, kiedy i z kim się ożenił, ile dzieci ma, ile każde z nich ma lat).

B. Okres, bezpośrednio poprzedzający chorobę, pamięta również, choć nieco gorzej.

C. Dane, dotyczące chwili obecnej, wykazują największe braki.

Orjentacja co do otoczenia obecnie zupełnie dokładna. *Co do czasu* — orjentuje się gorzej: lekarka badała go wczoraj o godzinie pierwszej, a może drugiej (w istocie onegdaj o godz. 10 rano).

Orjentacja co do własnego stanu — wadliwa.

Czy jest zdrów? — Gdyby nie ból krzyża, to bym był zupełnie zdrów. Nie jestem silny, chory taki nie jestem, ale nie silny, mogę siedzieć, nikt mnie nie podtrzymuje.

Czy pamięć ma dobrą? — Tak dobrą.

Orjentacja co do miejsca niedostateczna.

Gdzie się znajduje? — Jak to miejsce się nazywa to ja nie wiem, pod Warszawą, jedni nazywają „wydma".

A gdzie jest tutaj?—W szpitalu na Krak: Przedmieściu u Króla Zygmunta.

Jak dawno tu jest? — Tutaj, tutaj to ja leżę styczeń, cały styczeń, to nie styczeń, kwiecień i parę dni marca. Przed świętami tu przybyłem, wie Pani ja nie pamiętam, który dzień dziś jest detalicznie, bo nie mam notesu ani kalendarza. (Spostrzega kalendarz na ścianie) 7-go kwietnia, trzebaby policzyć, bo

nie mogę się zorjentować. Więcej jak dwa tygodnie jestem. (Pan tu przybył 18 marca). Widzi pani, a ja liczę 29 marca. (Liczy z mozołem, przytem po chwili już zapomina, że mu powiedziano datę 18 marca i liczy, że wstąpił do szpitala 28 marca).

Dziś drogę do swego łóżka i położenie swego łóżka na sali określa dobrze przy zamkniętych oczach.

Chorobliwej sugestyjności brak.

Uwagę z trudem skupia na jednem zadaniu, gdy mu kazać podkreślić litery w tekście, — chory czyni to źle, niechętnie, często opuszcza właściwą literę, tłomacząc, że źle widzi, co mu nie przeszkadza czytać tekstu na głos bez pomyłki).

Łatwość nużenia się jest wybitna, po dłuższem badaniu chory zapada w stan płaczliwy, wyraża obawę, że wkrótce umrze, nie pamięta żadnego przedmiotu z pokazywanych przed 10 minutami, żadnej liczby danej do zapamiętania. Badanie musi być dnia tego przerwane.

Nastrój chorego pozornie jest zupełnie bezbarwny, jednakże w rozmowie wyraża pragnienie powrotu do domu; napięcie uczuciowe przytem jest normalne.

Ponowne badanie zapamiętywania (po 25 dniach choroby) wykazało jeszcze większą poprawę. Przeczytano głośno trzykrotnie 10 sylab pozbawionych sensu— chory 8 z nich rozeznał dobrze wśród 25 różnych sylab, dwie — przeoczył, dwie rozeznał mylnie.

Wzrokowe zapamiętywanie też znacznie lepsze, niż poprzednio. Z 10 liczb dwuznacznych, wystawionych na karcie, zapamiętał 6 dobrze, przyczem rozmieścił je w tym samym porządku, w jakim były mu pokazane.

Poprawianie dawnych konfabulacji, dotyczących jego przybycia do szpitala, odbywa się powoli; dziś opowiadanie jego o tem zdarzeniu jest nieco bliższe prawdy, a mianowicie uznaje, iż do Lublina nie jeździł, natomiast z Powązek, gdzie mieści się stacja radjotelegrafu, wieźli go około pomnika Mickiewicza, stamtąd Królewską na Wolę (w istocie nie na Wolę, lecz do Szpitala Dzieciątka Jezus).

Próba na ścisłość wyobrażania (chory ma w myśli odtworzyć salę szpitalną i wskazać położenie sąsiada w stosunku do jego łóżka) daje jeszcze wynik ujemny.

Stan chorego po 4 tygodniach wykazywał bardzo dużą poprawę. Z pokazanych 10 przedmiotów 5 zapamiętał dobrze. (Próbę tę ludzie normalni wykonywują lepiej, zazwyczaj pamiętają 7 do 9 przedmiotów). Gdy pamięci chorego okazano pomoc, pokazując w szeregu innych przedmiotów i właściwe—rozeznał wszystkie 10 jak należy.

Zapamiętywanie słuchowe jest gorsze.

Chory w zachowaniu się szpitalnem nie zdradza żadnych odchyleń od normy. Poprawia wszystkie dawniejsze błędy pamięci i konfabulacje. Jednakże w porównaniu ze stanem przed chorobą jest powolniejszy w myśleniu. Na polecenie szybkiego wypowiadania w ciągu 1/2 minuty słów, przychodzących na myśl (metoda Bineta), zdołał wymienić 19 wyrazów (norma 30 — 40 wyrazów), przyczem wszystkie dotyczyły obrazu zagrody wiejskiej i czynności wieśniaka; oderwanych rzeczowników nie umiał szybko odnajdywać, mówił np. „żyto sieją na wiosnę, potem żną, młócą, wypieka się chleb i spożywa się z rodziną”.

Również niezmiernie powolnie odbywają się kojarzenia: czas utajony trwa do 25 sekund.

Wśród kojarzeń widać przewagę prostych określań (za pomocą przymiotników) z perseweracją obrazu „człowiek". Ubóstwo pojęć, któremi chory operuje, nie zgadza się podobno z dawniejszą inteligencją chorego, który był rozgarniętym pracownikiem na stacji radiotelegraficznej. *Najważniejszą zaś cechą jest wydłużenie czasu, niezbędnego dla kojarzenia.* Chory wypisany został ze szpitala w stanie dobrym, pozornie bez zmian psychicznych, somatycznie zdrów.

Mieliśmy tu zatem do czynienia z 40-letnim mężczyzną, który 13-tego marca w sposób ostry zapadł na drętwicę karku. Badany 18 marca wykazywał prawie zupełną nieprzytomność. Po kilku dniach przytomność zaczęła powracać; zaś po trzech tygodniach, gdy objawy drętwicy karku ustąpiły, chory zaczął wykazywać zmiany psychiczne, wskazujące na zespół Korsakowa, a mianowicie: 1) upośledzenie pamięci, dotyczące głównie okresu choroby i pobytu w szpitalu, 2) upośledzenie zapamiętywania, 3) dezorjentacja co do czasu, miejsca i otoczenia, 4) konfabulacje. Treść konfabulacji była przeważnie czerpana ze zdarzeń istotnie przeżytych, lecz źle rzutowanych w czasie.

Z badań psychologicznych wynika, iż zapamiętywanie było najbardziej upośledzone, *postrzeganie* było *zwolnione, czas,* potrzebny do *kojarzeń, niezmiernie wydłużony.*

Drugi przypadek był zupełnie podobny pod względem psychicznym, lecz bez porównania bardziej niepewny pod względem neurologicznym. Chory K. J., 49 lat, przybył na oddział 17 marca r. b. w stanie zamroczenia świadomości. Z wywiadów, zebranych od żony chorego, zarówno jak i od niego w czasie, kiedy psychika jego powróciła do normy, mogliśmy odbudować przebieg cierpienia, który przedstawiał się jak następuje: w listopadzie roku ubiegłego chory powracał o 3-ej nad ranem po obliczaniu głosów wyborców do Sejmu. Nagle na ulicy pośliznął się i upadł na krzyż i potylicę; ból głowy i wokoło pasa wywołany upadkiem był bardzo dotkliwy. Po chwili chory powstał i z trudem dowlókł się do domu. Następnego rana nie odczuwał żadnych dolegliwości i poszedł do pracy.Na drugi dzień zauważył wybroczynę krwawą na gałce ocznej, która się szybko wessała. Przez 6 tygodni czuł sie zupełnie zdrowym, i dopiero w czasie świąt Bożego Narodzenia zaczął odczuwać bóle głowy, występujące napadowo. Pracy swej chory nie przerywał; wymiotów nie miewał, lecz często uczucie mdłosci; do bólów głowy dołączył się ból karku; chory leczył się energicznie, zawsze jednak cierpienie było przyjmowane za dolegliwość neurasteniczną, ciepłoty ciała nigdy nie mierzono, chory sądzi, że podwyższoną nigdy nie była. W połowie marca bóle głowy stały się nieznośne, wtedy chory zaczął domagać się elektryzacji głowy. Po pierwszym zabiegu zaczął silnie wymiotować, dostał zawrotów głowy, nie mógł o własnej sile dojść do domu. W domu zmuszony był natychmiast położyć się do łóżka i wkrótce potem utracił przytomność. Po kilkunastu godzinach przytomność powróciła, lecz pozostały wybitne zmiany

psychiki, chory wykazywał takie upośledzenie zapamiętywania, iż bezustannie zapytywał żonę: „Która godzina?" — to znów: „Jaki dziś dzień?" — i już po chwili powracał do tego samego pytania, zapominając zupełnię, co mu odpowiedziano. Niejednokrotnie miewał omamy wzrokowe, np. mówił, że w pokoju są gęsi, to znów widział smoka, żona stanowczo twierdzi, iż miało to miejsce w czasie zachowanej przytomności i stanu bezgorączkowego. W tym okresie chorego sprowadzono do szpitala. Żadnych chorób pozatem nie przechodził, lues i alcoholismus negantur. Palił do 30 papierosów dziennie.

Przy badaniu stwierdzono upośledzenie odżywiania, sztywność karku' objaw *Kernig'a*, słabo zaznaczony objaw mydriatyczny *Flataua*, gorączkę, przyczem ciepłota wahała się pomiędzy normą a 39[4] (raz jeden był podobny podskok). Nakłucie lędźwiowe dało płyn mózgowordzeniowy bezbarwny i przezroczysty, zawierający nadmiar globuliny (Nonne Apelt), oraz pleocytozę — 110 elementów (przeważnie limfocytów — 75, oraz wielojądrzastych 55).

Psychicznie chory zachowywał się jak następuje: zlekka podnlecony, swojemi dowcipami ciągle pobudzał wszystkich chorych do śmiechu, w stosunku do lekarza zachowywał się jak kapryśne dziecko, nie pozwalał się badać, mówił› że go już dosyć „łechtali" — „żeby mi to choć sprawiało przyjemność". Spontanicznie konfabuluje. „Wczoraj byłem w Mandżurji, lecz takich obyczajów dzikich tam nie widziałem, jak tu". Podobno w nocy pobił posługaczkę; gdy udaje się z nim wejść w kontakt, to z odpowiedzi wynika, iż jest zdezorjentowany. Nie wie, gdzie się znajduje, jaka jest data, kto z nim rozmawia.

Na pytania, dotyczące spraw państwowych, społecznych, odpowiada dobrze, wie, kiedy wojna się rozpoczęła, nie pamięta jednak, czy się już skończyła. Z rozmowy okazuje się, że po chwili już nie pamięta, co przedtem mówił.

Czy był wczoraj w kawiarni? — „Chyba nie, bo nie mam pieniędzy". Kto jest sąsiad? — „Przyszedł tu do szkoły". A ten drugi? — „Również przyszedł do szkoły". Przecież to jest dorosły człowiek? — „To pewno nauczyciel w szkole".

W nocy nie trafia do swego łóżka, błądzi po sali i kładzie się do łóżka innego chorego.

Stan psychiczny chorego szybko się poprawiał, konfabulacje jednak trwały.

27/III. Po 10 dniach pobytu w szpitalu świadomość chorego rozjaśniła się, sam oblicza, iż w szpitalu jest 10 dni, przywiozła go żona, przypomina sobie, że odczytał napis na bramie szpitalnej, co zaś potem nastąpiło — nie może sobie przypomnieć. Badanie dokładności, z jaką chory przyjmuje wrażenia, dało wynik dodatni, (posługiwano się metodą Rossolimo).

Po 10 tygodniach pobytu w szpitalu chory czytał gazety i pamiętał treść przeczytanego.

Badanie kojarzenia wykazało wydłużenie czasu, niezbędnego dla kojarzenia, do 4 — 5 sek. przeciętnie.

Przy badaniu kojarzeń po 2 dniach na te same, co poprzednio słowa wywołujące, otrzymano inne odpowiedzi, jakkolwiek chory miał polecone przypomnieć sobie ówczesne odpowiedzi; na 15 słów wywołujących, dał 8 odpowiedzi odmiennych, sądząc, że powtarza dawne, 1 raz (na „dobroć") wyraźnie nie pamiętał, co powiedział.

Rozpoznanie psychjatryczne zespołu Korsakowa opiera się tutaj

na objawach następujących: dezorjentacja w czasie, przestrzeni i otoczeniu, zaburzenia pamięci i konfabulacja.

Trudniejsza sprawa z rozpoznaniem neurologicznem: za zajęciem opon przemawia: lekka sztywność karku, pleocytoza płynu i nadmiar globuliny, za cierpieniu zakaźnem — ciepłota ciała, która co pewien czas ku wieczorowi wznosiła się, dochodząc raz nawet do 39[4]. Nasuwało się przypuszczenie, iż mamy do czynienia z drętwicą karku, z postacią jej ambulatoryjną.

Pobobne przypadki przewlekłe bez burzliwych objawów na początku cierpienia były opisywane w piśmiennictwie.

Dla upewnienia się o słuszności rozpoznania — należało uzyskać jakiśkolwiek sprawdzian przedmiotowy. Posiew płynu niestety nie był robiony, lecz według wszelkiego prawdopodobieństwa nawet w razie słuszności rozpoznania dałby wynik ujemny, gdyż przypadek był 1) stary, 2) postać cierpienia łagodna. Zwróciliśmy się do prób serologicznych: na podstawie prac *Vincent — Bellot* należało się spodziewać wytworzenia się w płynie mózgowordzeniowym swoistych precypityn w razie, gdybyśmy mieli do czynienia z drętwicą karku: istotnie płyn chorego zmieszany z surowicą przeciw — meningokokową typu A, typu B. i z surowicą normalną, pozostawiony przez 24 godz. w cieplarce dał precypitację wyraźną z typu A, mniej wybitną z typu B, oraz brak precypitacji z surowicą normalną. Druga próba była wykonana z surowicą krwi chorego (Dr. Przesmycki) na miano zlepne — wykazała ona zdolność aglutynacyjną dla meningokoków typu A. w rozcieńczeniu 1 : 20. Szkoła francuska uznaje aglutynację 1 : 50 za probierz wystarczający, by postawić rozpoznanie drętwicy karku. Jeśli zatem zakwestjonujemy wartość bezwzględną naszych prób, to jednak rozpoznanie zajęcia opon mózgowych nie ulega kwestji. Przebieg cierpienia był przewlekły i dał w rezultacie zespół Korsakowa, przyczem zmiany psychiczne nie były długotrwałe, bo po miesiącu już zaledwie udawało się wykryć ślady braków pamięci.

W obu przypadkach obraz zmian psychicznych był prawie identyczny, na pierwszy plan wysuwały się zaburzenia zapamiętywania, pozatem występowała dezorjentacja i konfabulacja u chorych, przez dłuższy czas dotkniętych cierpieniem zakaźnem opon. Spostrzegane przedmioty i dźwięki u obu chorych niezmiernie szybko znikały z pamięci, jeden z nich z czterech pokazanych przedmiotów zaledwie dwa umiał nazwać bezpośrednio po pokazaniu ich, jednego zaś nietylko nie umiał nazwać, lecz gdy mu pokazano go powtórnie — nie utożsamił go z poprzednio widzianym. Chorzy już w stanie znakomitej poprawy na 4-ty dzień nie pamiętali liczb i obrazków, danych przy badaniu.

Na tem podłożu niedostatecznego spostrzegania i upośledzonego zapamiętywania rozwinęły się wybitna dezorjentacja i konfabulacja.

Niezmiernie trudno w obu naszych przypadkach odgraniczyć te dwie cechy: chory konfabuluje, iż „wczoraj był w Mandżurji", istotnie chory tam był, tylko nie wczoraj, lecz przed rokiem, tak iż dezorjentacja co do czasu nadała wspomnieniom chorego cechę konfabulacji.

Podobnie u drugiego chorego strzępy wspomnień o peregrynacji po szpitalach warszawskich i o przejazd z Powązek do środka miasta, wadliwie umieszczone w czasie i w przestrzeni, stwarzają jakiś nieprawdopodobny obraz, że chory był „w szpitalu na Krak. Przed. naprzeciw króla Zygmunta".

Przeciwko podsuwanym konfabulacjom chorzy w braku pewnych wspomnien bronili się czasem przesłankami logicznemi, gdy wmawiano choremu „wczoraj był pan w kawiarni?" — „chyba nie — odpowiada chory — bo nie mam pieniędzy."

Różnicy zasadniczej, jaką stara się przeprowadzić *Sterling* w pracy swej „o zmianach psychicznych w nowotworach mózgu," — pomiędzy dezorjentacją bierną i produkcyjną, nie mogliśmy stwierdzić u naszych chorych.

Ten sam osobnik leży całemi godzinami apatyczny, na zadane pytania odpowiada wymijająco „nie wiem, nie przypominam sobie", to znów w momencie pewnego podniecenia psychoruchowego zaczyna obficie konfabulować — „jutro jedzie do Lubilna — wczoraj wrócił z Mandżurji".

Widzimy tu takie samo zjawisko, jak i u ludzi normalnych; obrazy myślowe, ubogie w chwili znużenia i zastoju psychicznego, urozmaicają się w chwili pobudzenia. Różnica tkwi w tem, że chory z zespołem Korsakowa w braku dokładnych obrazów pamięciowych, trafnych postrzegań i szybkich kojarzeń, — stwarza obrazy złudne — konfabulacje. Nigdy przytem nie możemy twierdzić z całą pewnością, że konfabulacje są omamami (halucynacjami) pamięci, jak zwykło się je nazywać, nie zaś złudzeniami jej, opartemi w jakimśkolwiek punkcie na postrzeganiu, zawsze bowiem u naszych chorych udawało się wykryć związek ich z prawdziwemi przeżyciami.

Apatji istotniej, w sensie bezbarwności uczuciowej, nie można było stwierdzić u naszych chorych, — każdy z nich interesował się swą chorobą, wyrażał pragnienie powrotu do domu, pozorna apatja wynikała ze zwolnienia tempa życia psychicznego. Ta cecha *powolności myślenia* przetrwała najdłużej; chorzy już po powrocie do zdrowia kojarzyli niezmiernie powolnie, również powolnie odtwarzali obrazy pamięciowe (chory w ciągu ½ minuty może powiedzieć zaledwie

19 wyrazów zamiast 30—40). Tę samą powolność pracy myślowej wykrył *Schneider*, który stwierdził, ze chorzy z zespołem *Korsakowa* (w alkoholizmie) znacznie powolniej — ale i znacznie prawidłowiej wypełniają teksty *Ebbinghauśa*, niźli chorzy na porażenie postępującę.

Jeden z naszych chorych często wykazywał nadmierną wesołość w postaci *dowcipkowania*. Cecha ta uderzała w zestawieniu z niezadawalającym stanem zdrowia i bólami głowy. Podobne połączenie zespołu Korsakowa z dążnością do dowcipkowania spostrzegałam niejednokrotnie, jak również znajdowałam opisy u innych (*Sterling* opisał w nowotworze móżgu). Zaznaczyć należy, że wywiady ustalają często, iż ludzie ci są dowcipni i w czasie zdrowia. Prawda, iż po wygaśnięciu zaburzeń psychicznych chorzy dowcipkowali w momentach bardziej odpowiednich, nie robili dowcipów „mal *à* propos". Sądzę jednak, że ta skłonność do dowcipkowania jest tu tylko wyzwoleniem przyrodzonej własności danego osobnika, nie hamowanej normalną, dobrze zharmowanizowaną i dosyć szybką samokrytyką.

U chorych naszych mogliśmy epizodycznie notować omamy (czy złudzenia) wzrokowe. Objaw ten nie należy ściśle do zespołu Korsakowa, widuje się go jednak niezmiernie często obok tego zespołu również i u alkoholików.

Wszystkie spostrzegane przez nas przypadki dotyczyły drętwicy karku *o przebiegu przewlekłym*, nigdy nie widzieliśmy, by szybko przemijające cierpienie pozostawiło po sobie zespół Korsakowa. Sądzę, że właśnie owo długotrwałe gromadzenie się jadów w organizmie jest warunkiem niezbędnym dla powstania zespołu Korsakowa w drętwicy karku. Oprócz długotrwałości cierpienia, drugim momentem, na który zwrócić należy uwagę w naszych przypadkach, jest wiek chorych. Nasz kliniczny materjał drętwicy karku obejmował około 600 przypadków, zespół Korsakowa jednakże istniał jedynie u osobników liczących około lat 30-tu lub więcej. Rewizja tej właśnie sprawy wieku osób, dotkniętych zespołem *Korsakowa*, wykazała, że *wszystkie ogloszone dotyohczas przypadki występujące* w d''rze brzusznym, po urazach czaszki, zatruciu gazem świetlnym, po powieszeniu się, w przebiegu nowotworów mózgu, w gorączce połogowej, zatruciu martwym płodem, porażeniu postępującem, w krwotokach podpajęczynówkowych i t. p., dotyczą chorych w okresie między 30-go i 50-go rokiem życia.

Fakt ten wydaje mi się ciekawym z tego względu, że rzuca pewne światło na istotę sprawy. Niewystarcza tu proces chorobo wy, by wywołać zmiany psychiczne typu *Korsakowa*, trzeba jesz-

cze by podziałał on na mózg, który przekroczył już okres pierwszej młodości.

Szczegółowy rozbiór zespołu *Korsakowa* wykazuje, że cechą jego pierwotną i najistotniejszą jest nietrwałe przechowywanie obrazów pamięciowych, nabytych w czasie choroby, a także zwolnienie spostrzegania i kojarzeń. Ta cecha, jak również zespolenie jej z *dezorjentacją* i *konfabulacją*, przypomina w głównych zarysach zespół *otępienia starczego*, w pierwszym okresie. Znane są przypadki otępienia starczego (*Rollmann*, *Hoisholf* i in.), które z początku były rozpoznawane, jako cierpienie *Korsakowa*, i w których dopiero postępujący zanik władz umysłowych spowodował zmianę rozpoznania.

Rzecz jasna, że zbliżanie zespołu Korsakowa do otępienia starczego, wydać się może na pierwsze wejrzenie zbyt szybkiem uogólnieniem, wiadomo bowiem, że klasyczny obraz zespołu *Korsakowa* z jednej strony i daleko posuniętego otępienia starczego — z drugiej aż nazbyt jaskrawo odbiegają od siebie. Jednakże wydaje się, że systematyczne porównywanie w obu kategorjach cierpień: 1) czynności psychicznych, 2) momentów etjologicznych i 3) zmian anatomo-patologicznych wykryć może ciekawe punkty styczne. Już teraz możemy powiedzieć, że zespół *Korsakowa* jest cierpieniem organizmu dojrzałego, powstałem naskutek zatrucia jadami wewnątrz — lub zewnątrz pochodnemi, zaś otępienie starcze — cierpieniem organizmu starczego, powstałem naskutek zatrucia szkodliwościami wewnątrz-pochodnemi, rzec by można fizjopatologicznemi.

Różnice, jakie zachodzą pomiędzy obu cierpieniami co do rokowania, nie są tak głębokie, jak się pozornie wydaje: zespół Korsakowa, uważany naogół za sprawę epizodyczną, przemijającą bez śladu, nie zawsze jest bez znaczenia dla dalszego życia psychicznego. Znane się przypadki (*Kräpelin* i in), w których zespół *Korsakowa* pozostawił trwałe otępienie władz umysłowych. Nasi chorzy, opuszczając szpital w stanie psychicznym pozornie zupełnie normalnym, wykazywali jednak przy badaniu psychologicznem zwolnienie tempa pracy myślowej. Ostatnie słowo, rozstrzygające w niniejszem zagadnieniu, należy pozostawić dalszym szczegółowym badaniom psychologicznym osób, które przebyły cierpienie *Korsakowa*.

W związku z cierpieniem, upośledzającem w pierwszej linji pamięć chorego, słów parę poświęcić należy tej właśnie zdolności umysłu. W klinice zazwyczaj badamy zdolność zapamiętywania i pamięć samorzutną. Pierwszą bada się w ten sposób, iż cho-

ry po otrzymaniu bodźca (wzrokowego lub słuchowego) musi obraz jego odtworzyć, opowiadając, co widział lub słyszał, badający przytem kontroluje, czy bodziec został postrzeżony dokładnie i jak długo obraz jego pamięciowy daje się wywoływać dowolnie.

W razie, jeśli chory nie przypomina sobie tego, co widział lub słyszał, mówimy, iż zapamiętywanie jest upośledzone. Należałoby jednak w każdym przypadku bliżej określić, czy w pamięci chorego nie wytworzyło się żadne odbicie wrażenia, czy też owszem wytworzyło się, ale tak słabe, że odtwarzanie samorzutne obrazu pamięciowego (ekforja) nie może nastąpić, chociaż jego istnienie możemy stwierdzić napewno w ten sposób, iż, pomagając pamięci i podsuwając jej dany przedmiot powtórnie pośród wielu innych, niewidzianych jeszcze, uzyskujemy rozpoznanie go wśród nich, jako już raz postrzeżonego. Przy pomocy, jaką w ten sposób okazujemy pamięci, daleko więcej wykrywamy engramów u chorego (a zresztą i w psychice normalnej), niż bez niej.

A zatem obok tych dwu stopni pamięci. zapamiętywania i pamięci samorzutnej, należy odróżniać przynajmniej jeszcze dwa, a mianowicie: pierwszy — gdy odbicie wrażenia (engram — *Semon'a*) jest tak słabe, że praktycznie biorąc, nie daje wspomnienia (chory nasz nie rozpoznał jednego przedmiotu, jako już raz widzianego), jednakże po paru takich jakby niepostrzeżonych wrażeniach zapamiętywanie odbywa się łatwiej, niżli bez nich. Jest to dla zobrazowania procesu w rzeczywistości dynamicznego, jakby klisza bardzo blada, nie pozwalająca rozpoznać oryginału, nawet w zestawieniu z nim. Dopiero kilka takich klisz, ułożonych jedna na drugiej, dają możność rozpoznania obrazu.

Drugi stopień pamięci, nazywany przez szkołę angielską „zatrzymawczością pamięci", polega właśnie na niezdolności do wywołania (ekforowania) engramu pamięciowego bez pomocy, natomiast powtórne wrażenie osobnik utożsamia z pierwotnem. Jest to jakby klisza niedosyć wyraźna, niedająca się odczytać, która jednak — przy postawieniu jej obok oryginału, —pozwala go rozpoznać.

Trzecim stopniem pamięci jest ten, przy którym zapamiętywanie bezpośrednio po otrzymaniu wrażenia jest dobre i obraz pamięciowy daje się wywołać przez bodziec mnestetyczno-kojarzeniowy, ale szybko blednie i znika; jeśli ktoś naprz. wiersze przeczytane narazie powtarza, ale zapomina je po krótkim czasie. Jest to jakby klisza wyraźna, i nawet nieco lepiej od poprzednich utrwalona, ale jednak

na tyle niedostatecznie, że obraz na niej odbity szybko zaciera się i nie pozwala otrzymywać wyraźnej odbitki.

Wreszcie przy czwartym stopniu pamięci obraz pamięciowy, raz zdobyty, daje się wywoływać dowolną ilość razy i przez długi okres czasu. Klisza ostra i dobrze utrwalona pozwala otrzymać dowolną liczbę odbitek.

Nasi chorzy w czasie trwania choroby rozporządzają jedynie pamięcią pierwszego i drugiego stopnia. Dopiero w miarę poprawy zjawia się pamięć trzeciego i czwartego stopnia.

Trudniej jest w jakikolwiek sposób wytłomaczyć sobie ubytki pamięci, przy których wspomnienia dawne, zdawałoby się już dostatecznie utrwalone, cofają się i bledną, przy których chorzy nasi zapominają na czas krótszy lub dłuższy o całym okresie swego życia. Następujące przypuszczenie nasuwa się jako objaśnienie tego złożonego zjawiska: procesy kojarzeniowe, jak wiemy, stanowią ważną podstawę pamięci, są tłem, na którem obraz pamięciowy wyraźniej się odcina. Otóż u naszych chorych procesy kojarzeniowe ulegają upośledzeniu: są nazbyt powolne i ubogie. Z drugiej strony i postrzeganie jest zwolnione. A zatem obrazy pamięciowe, zdobyte nawet przed chorobą, pozbawione obecnie pomocy, jaką dają procesy kojarzeniowe, tracą swą wyrazistość, zamazują się, bledną. Jedynie owe wspomnienia dawne, dostatecznie utrwalone przez częste ich wywoływanie, zdobyły sobie niezależność od procesów kojarzeniowych ostatniej doby i one to zapanowują w psychice. Gdzieniegdzie tylko wypływają z późniejszych okresów życia „wysepki" wspomnień najmocniej zabarwionych uczuciowo.

Rzecz prosta, dopóki nie dojdziemy do dokładnego zrozumienia mechanizmu procesów pamięciowo-kojarzeniowych, dopóty nawet w przybliżeniu nie będziemy w stanie zrozumieć istoty zespołu Korsakowa.

PIŚMIENNICTWO.

B e c k e r. Ub. Meningitis... Münch. m. W. 1910. B e r z e. Bemerk. zur Theorie d. Halluc. Arch. f. Ps. 1909. B u m k e. Exogen. Vergift. Handb. Lewand. T. II. B i n s w a n g e r. Psych.-neur. Demonstr. üb. Menin. Mün. m. W. 1916. F r a e n k e l. Beitr. z. Kent. d. Korsak. Arch. f. Ps. 1911. H a h n. Polyn. Psych. Arch. f. Ps. 1915. H e v e r o c h. Zur. Th. d. Halluc. Ar. f. Ps. 1910. H o i s h o l t.

Journ. of. Am. Med. Ass. 1911. Kräpelin. Psychiatrie. T. II. Meyer. Zur path. Anat. d. Kors. Sym. Arch. f. P. 1912. Näcke. Fall v. atyp. Paral. Ar. f. Ps. 1912. Pick. Beitr. zur Path. d. Denk. b. Kors. Zft. f. d. ges. Neur. Ps. T. 28. Redlich. Z, Kennt. d. psych. Stör. b. versch. Menin. Wien. m. W. 1908. Rollmann. Klin. Beob. d. Kors. Symp. Wien. Kl. Rund. 1911. Schneider. Üb. ein. Klin. psych. Unter. Zft. f. d. ges. Neur. u Ps. 1912. Sterling. O zmian. psych. w now. móz. Salamons'on. Polyneur. Handb. Lewand. T. II. Westphal. Üb. selt. Form. v. traum. u. Intox. Arch. f. P. 1911.

SCHIZOFRENJA W WIEKU DZIECIĘCYM*)

podała

Dr. KAMILLA HORWITZÓWNA

b. asystentka oddziału Psychjatrycznego szpitala na Czystem w Warzawie. (Ordynator dr. Bornsztajn).

Sante de Sanctis pierwszy opisał w 1906 r. przypadki schizofrenji, występujące w dzieciństwie, potem zaczęto je znajdować coraz częściej w wieku poprzedzającym rozwój płciowy. Piśmiennictwo na ten temat nie jest jednak dotychczas zbyt rozległe. Przypadki *Sante de Sanctis*, występujące z objawami katatonicznemi, po części wyzdrowiały, po części przeszły w stan otępienia.

Autor ten uważa, że należy je różniczkować jedynie z histerją i zachorzeniami pozakaźnemi i kiłowemi. Rozpoznanie wydaje mu się w niektórych przypadkach pewne. On pierwszy wprowadza nazwę *dementia praecocissima*. *Ziehen*, mówiąc o rozpoznaniu, kładzie nacisk na potrzebę dłuższej obserwacji i dobrych wywiadów, bez których wszystkie psychozy wieku dziecięcego mogą robić wrażenie *hebefrenji*. *Heller* opisał szereg przypadków psychozy u dzieci 3—4 letnich z objawami otępienia, stereotypjami i zmanierowaniem. Nazywa on je *dementia infantilis*, podobnie jak *Weygand*. *Kraepelin* uważa, że 6% przypadków otępienia wczesnego zaczynają się przed 15-ym r. życia, według *Bleulera* tylko 5%, według *Wolfsona* nawet tylko 4%. Cała dotychczasowa kazuistyka obejmuje około 50 przypadków otępienia wczesnego u dzieci, m. in. *Roecke* w 1909-ym r. 10, *Voigt* w 1912 — 12, a *Grünthal* w tymże roku 11 przypadków. Myśmy mieli sposobność obserwować w ciągu 4-ch lat na oddziale d-ra Bornsztajna w szpitalu na Czystem 20 ostrych przypadków psychozy w wieku dziecię-

---

*) Według odczytu, wygłoszonego na Zjeździe psychjatrycznym we Lwowie, w maju 1923 r.

cym poniżej lat 15-tu, które możemy zaliczyć do kategorji rozszczepieniowych. Ponieważ dopływ chorych na oddział w ciągu tych 4-ch lat wyniósł 620, zatem liczba przypadków rozszczepienia w wieku dziecięcym wynosi 3,2% wszystkich przyjętych chorych.

Prócz dzieci, dotkniętych psychozą rozszczepieniową, leczyło się w tym 4-roletnim okresie jeszcze 7-ro dzieci poniżej lat 15-tu. Posród nich mamy: 1) idjotę, 2) głuptaka, 3) epileptyka, 4) dziewczynkę z porażeniem postępującem na tle kiły wrodzonej, 5) dziewczynkę z nagminnem zapaleniem mózgowia, 6) chłopca z t. zw. psychozą reaktywną, 7) przypadek psychozy manjakalno-depresyjnej. Zatem dzieci na oddziale było razem 27 czyli 4,35% wszystkich chorych. Wsród nich zaś schizofrenicy stanowią 74%.

Według statystyk zakładów niemieckich przyjęto w 1903-im r. w Saksonji niecały 1% dzieci, w Wirtembergji w 1902-im 1%, w 1903 0,6%, w 1904-ym — 0,3%. w 1905-ym —1,6% poniżej lat 15-tu. Inne sprawozdania podają też tylko 1—2% przyjętych dzieci *). Różni autorowie *(Berze, Infeld, Kelp, Voigt)* tłomaczą tę małą ilość tem, że dzieci w razie wybuchu psychozy rzadko są umieszczane w zakładach i klinikach, lecz przeważnie leczone w domu przez pedjatrów. Dopiero poważniejsze zmiany, a właściwie późniejszy okres rozwoju płciowego i związane z nim konflikty życiowe zmuszają do internowania.

W 1919 r. ukazała się obszerna praca *Voigta* **) z kliniki *Kraepelina*, który przytacza in extenso 12 przypadków otępienia wczesnego u dzieci. Wśród jego przypadków widzimy wprawdzie 2, postrzegane już w nieco starszym wieku, bo 1) chłopiec 17-letni (przypadek 6-ty), 2) dziewczyna 18-letnia (przypadek 2-gi), które jednak zachorowały już w dzieciństwie — w wieku 3—4 lat. Prócz tego przypadek 12-ty, *Voigta,* dziewczynka 12-letnia, ma już miesiączkę, a więc znajduje się w okresie dojrzewania płciowego. Jeden z przypadków *Voigta* (6-ty) może pod względem rozpoznawczym podlegać dyskusji, gdyż mamy tu do czynienia z chłopcem, który już jako 3-letnie dziecko miał w ciągu roku ataki konwulsji o charakterze epileptoidalnym i później przez kilka lat „petit mal"; chłopiec ten zanieczyszczał się aż do 8-iu lat, a do 10-iu lat mówił bardzo dziecinnie i uczył się z trudem. W czasie owych ataków wystąpił krótkotrwały stan zamą-

*) Cytowane według Meyera u (Voigta).

**) Ü. Dem. praecox im Kindesalter w Ztschr. f. d. ges. Neur. Psych. Bd. XLVIII.

cenia świadomości. Później chory stał się zamknięty, mało towarzyski, robił głupstwa. W zakładzie wykazywał mało afektu, miał katalepsję i omamy. Mimo późniejszego obrazu rozszczepieniowego, jednak chory ten miał we wczesnem dzieciństwie epilepsję i wykazywał otępienie, które bądź było pochodzenia epileptycznego, bądź pochodziło z wrodzonego głuptactwa, czy niedorozwoju. Może więc tu być mowa albo o hebefrenji „narastającej" *Ziehen'a* albo też o kombinacji schizofrenji z epilepsją. O takiej możliwości mówi *Voigt*, analizując swój XII-ty przypadek, gdzie już od 3-go kwartału życia występowały ataki epileptyczne, później pewne otępienie i unikanie obcych ludzi. Z powodu wybuchu podniecenia w czasie późniejszym umieszczono chorą w klinice, gdzie występowały ataki, czasem zamącenie świadomości lub podniecenie. Wydaje mi się, że w tym przypadku mniej jeszcze, niż w poprzednim, można rozpoznać otępienie wczesne, tak jak to *Voigt* czyni. Najprędzej mogła by tu być mowa o padaczce z rysami rozszczepieniowemi. *Urstein* nie uznaje kombinacji epilepsji z katatonją, zaś *Bleuler* i *Kraepelin* pozostawiają tę kwestję otwartą. *Stransky* wprawdzie uważa tę kombinację za możliwą, ale tylko wtedy, jeżeli poszczególne okresy choroby wykazują odrębny typ. Opierając się na tem, *Voigt* rozpoznaje w tym przypadku tylko otępienie wczesne. W moim materjale tego typu wątpliwych przypadków niema. Jednego chłopca z napadami konwulsji i dość znacznem otępieniem uznałam po dłuższej obserwacji za epileptyka i z pracy tej wyłączyłam.

Podaję poniżej krótkie notatki o poszczególnych chorych:

1) *Rubin G.*, l. 9, dziedzicznie nieobarczony. Ojciec zmarł na tyfus. Bardzo inteligentny, chodził do szkoły. Na 2 miesiące przed przybyciem do szpitala zaczął zdradzać objawy rozstroju psychicznego: wybuchał śmiechem bez powodu, dużo pluł, kiwał się ciągle, począł niezgrabnie chodzić, stracił apetyt. Po paru tygodniach krótkotrwała poprawa. *Dawniej bardzo czuły dla matki, począł ją odpychać i nienawidzieć.* Coraz mniej mówił; od czasu, gdy przyszedł do szpitala, zupełnie przestał mówić. Mały, wątły chłopiec, o wypukłej, nieco bolesnej na dotyk klatce piersiowej, na pytania nie reaguje, nie wykonywa zleceń, lub wykonywa je niechętnie, zachowuje się negatywistycznie. Przed lekarzami ucieka, ale otoczeniem się interesuje. Zaczepia innych chorych, dokucza im, zachowuje się po łobuzersku. Z początku pobytu kiwa się ciągle całem ciałem miarowo. Czasem się onanizuje; stale się zanieczyszcza. Autyzmu niema; uwaga dobra; otępienia, omamów, urojeń, nie stwierdzamy.

Pod koniec przeszło rocznego pobytu na oddziale chory uspokaja się, poprawia, zaczyna trochę mówić. Wypisany z poprawą. Katamneza po niespełna 3-ch latach: chłopak jest zdrów, chodzi do szkoły.

U chorego tego rozpoznajemy *schizofrenję* pod postacią *hebefrenji* z pewnemi katatonicznemi objawami, jak np. negatywizm, mutacyzm. Należy podkreślić, że ten wątły, 9-letni chłopczyk, zdradza objawy podniecenia płciowego, wyrażające się w onanizmie. Ważne jest także dla zrozumienia głębszych przyczyn jego choroby, że zmienia się z jej wybuchem jego stosunek do matki: dawniej bardzo czuły dla niej, poczyna ją odpychać i nienawidzieć. W tej zmianie uczuciowej odgrywa niewątpliwie pewną rolę nieświadomy erotyzm.

II) *Helena C.*, l. 13, obarczona dziedzicznie (brat ojca chorował umysłowo) Matka zmarła na tyfus na 3 l. przed wybuchem tej psychozy.

Chora była dzieckiem zdrowem, ale cichem, małomównem, mało towarzyskiem i lękliwem. Psychoza wybuchła na tydzień przed przybyciem do szpitala, przestała sypiać, biegała, płakała, krzyczała i narzekała, w końcu przestała zupełnie mówić i przyjmować pokarmy. Na 2 tygodnie przedtem narzekała na bóle w dolnych kończynach, mogła jednak pracować w domu. Słabo rozwinięta pod względem fizycznym, nierozwinięta pod względem płciowym, chora ma przy normalnej temperaturze powiększone i zropiałe gruczoły na szyi.

Sinica rąk i nóg. Na oddziale z początku niespokojna i zalękniona: biegała po sali, płakała. Zanieczyszczała się. Mówiła mało, była negatywistyczna, autystyczna. Stopniowo się poprawiła. W okresie poprawy została oddana ojcu na dwutygodniowy urlop. Wróciła przed upływem dwu tygodni, gdyż w domu zachowywała się niepoprawnie. Na oddziale jednak była spokojna. Zmężniała, zaczęła pracować fizycznie, poprawa psychiczna postępowała z dnia na dzień, chora pod koniec swego pobytu wszystkiem się interesowała na oddziale. Została wypisana ze znaczną poprawą.

Jestto typ *schizofrenji* pod postacią *katatonji*.

III) *Izrael L.*, obarczony dziedzicznie (kuzyn matki) był 3-krotnie na oddziale: 1-szy raz jako 13 letni chłopiec: znajdował się wówczas w stanie osłupienia z mutacyzmem, negatywizmem, katalepsją, flexibilitas cerea, automatyzmem rozkazowym; był wówczas blady i wątły, wypisał się po 3-ch tygodniach bez poprawy; 2-gi raz po 6 miesiącach, w ciągu których w domu nie był zdrów; na oddziale był podniecony, wesoły, dużo mówił, śpiewał, miał wygląd dobrze odżywionego, różowego chłopca; po miesiącu wypisany z nieznaczną poprawą; 3-ci raz po $2^1/_4$ l., choruje ponownie od $^1/_2$ r., niedostępny i niespokojny, zmanierowany, czasami agresywny; wypisany po 2 m. bez poprawy. Stan chorego zmienny, choroba się powtarza i trwa, przechodzi w stan chroniczny.

Katamneza (pocztą) z dn. 13.V 1923 r. opiewa, że chory po wyjściu ze szpitala znajdował się przez 2 m. w stanie osłupienia, potem się poprawił, ale nie powrócił do dawnego stanu normalnego, często się denerwuje „że aż okropnie", jak pisze ojciec.

Mimo różnorodnych okresów choroby, czasami podniecenia o charakterze manjakalnym, rozpoznanie *katatonji* wydaje się pewne, gdyż po stanie podniecenia występowało osłupienie.

IV) *Gedalje Sz.*, l. 14, obarczony dziedzicznie (kuzynka ze strony ojca chorowała umysłowo), stracił matkę na tyfus. Rozsądny, chętny do nauki, był zawsze uparty i zawzięty. Bardzo się przejął strajkiem w fabryce, w której pracował, nagle się podniecił, uciekał z domu, mówił „od rzeczy". Na oddziale chory zrazu nie chce jeść, wydaje dziwne dźwięki, nie mówi. W późniejszym okresie

wypowiada urojenia: uważa się za anioła, ma dzieci w brzuchu. Zanieczyszcza się. Stopniowo się poprawia, ale jest afektywnie blady. Chory dobrze czyta i pisze popolsku, żydowsku i hebrajsku. Wypisany po 3 mies. z nieznaczną poprawą.

Katamneza w niespełna 3 l. po wyjściu: ma się dobrze, pracuje w razurze, zarabia. uczy dzieci sąsiadów, lubi towarzystwo, zachowuje się poprawnie, miewa tylko zatargi z braćmi, którzy mu wytykają przebytą przez niego chorobę umysłową.

Sz. przedstawia *paranoidalną* postać schizofrenji, której towarzyszą urojenia, dotyczące ciąży i wielkościowe. Urojenia te świadczą z jednej strony o seksualnych zainteresowaniach chorego, z drugiej zaś — są w pewnym sensie identyfikowaniem się z matką (ciąża).

V) *Chana Szajndla Sz.*, l. 14, obarczenie dziedziczne niepewne, ojciec zmarł na astmę. W szpitalu była dwukrotnie: 1) od 28.XI.18 — 10.III.19; 2) od 11.IV.20 — 18.VIII.20. Z wywiadów wynika, że choroba wystąpiła na 5 miesięcy przed przybyciem do szpitala; wówczas chora, uderzona pięścią w głowę, gdy stała w „ogonku", przestała nagle mówić i jadać, podniecała się, gdy ją namawiano do jedzenia, mówiła, że nie ma stolca, więc nie może jeść. Pozatem była spokojna. Sinica kończyn. Na oddziale wychudła, tętno słabe, drobne. Zahamowana, negatywistyczna, przygnębiona. Orjentacja zachowana. Na oddziale nastąpiła poprawa stanu psychicznego. Na skutek zapadnięcia na zapalenie opłucnej chora została przeniesiona na oddział płucny, skąd ją wypisano zupełnie zdrową. Po roku chora przybyła powtórnie, gdyż była smutna, nie jadła i stała nieruchomo. Na oddziale silnie zahamowana, wypisana po 4-ch miesiącach bez poprawy. W rok później chora zmarła w domu na gruźlicę (katamneza). Chora ta ze swoim negatywizmem, zahamowaniem i sinicą jest typem *katatonji*, która tu występowała okresowo.

VI) *Sz. E.* 14 letnia, dziedzicznie nieobarczona, fizycznie dobrze rozwinięta dziewczyna. chętnie czytała, uczyła się. Zachorowała ze strachu przed rewizją w sklepie ojca, zaczęła wypowiadać *urojenia* prześladowcze, przestała mówić, wstawać, nie sypiała, nie jadła. Chora przez cały czas pobytu na oddziale jest w stanie osłupienia, nie je, musi być karmiona zgłębnikiem, zanieczyszcza się, ma objawy katalepsji. Chora po niespełna 4-ch miesiącach pobytu na oddziale umarła z wycieńczenia.

Rozpoznanie: *Schizofrenja katatoniczna.*

VII) *Brucha K.* 12 letnia obarczona dziedzicznie *(matka)* mała dziewczynka o dziecinnym wyglądzie. Jako dziecko zdrowa, dobrze się uczyła. Chorowała trzykrotnie 1) mając 10 l. — nie chciała jeść. 2) w innym czasie była podniecona, negatywistyczna; 3) w szpitalu *nie chodzi, nie je.* Orjentacja i pamięć zachowane, niema zaburzeń kojarzeniowych, omamów, ani urojeń. *Nienawiść do ojca* za to, że ją bił. Chce być niezależna. Przeniesienie na oddział chorób nerwowych, elektryzacja, perswazja — nie pomagają, nie chodzi. Miewa zatargi z otoczeniem. Po niespełna rocznym pobycie chora zostaje wypisana *bez poprawy.*

Katamneza po 2-ch latach wykazuje poprawę: chora chodzi, uczy się, ale nie mieszka w domu, gdyż nie może się zgodzić z rodzicami i rodzeństwem.

Rozpoznanie na razie opiewało „psychosis hysterica" ze względu na astazją i abazją, jako dominujący objaw chorobowy. Ale *negatywizm* chorej, jej *zmanie-*

rowanie i niechęć do leczenia się wskazują na to, że mamy tu jednak do czynienia z *katatoniczną* postacią *schizofrenji* w wieku dziecięcym.

Urstein ogłosił szczegółowo cały szereg przypadków katatonji z objawami histerji lub psychopatji. Chore te, obserwowane przeważnie bardzo długo, bo kilkadziesiąt lat, w pierwszych okresach psychozy uważane były niejednokrotnie za histeryczki lub psychopatki, ale w dalszym przebiegu choroby przedstawiały typy niewątpliwej katatonji, z negatywizmem, mutacyzmem, stereotypjami, omamami, autyzmem i t. p. *Urstein* utrzymuje, że tam, gdzie objawy histeryczno-zwyrodnieniowe współzawodniczą z katatonicznemi, należy rozpoznać katatonję. Nasz przypadek daje się tu zaliczyć. Miałam sposobność obserwować również na oddziale analogiczny do naszej chorej przypadek u 16 letniego chłopca, o wyglądzie coprawda dziecięcym, którego jednak ze względu na wiek powyżej 15-tu lat nie zaliczyłam do niniejszego materjału. Chłopiec ten miał typową astazją-abazją, z której został wyleczony bardzo szybko przy pomocy pół-hypnozy. Po wypisaniu się do domu (katamneza) zaczął halucynować i wykazywać objawy schizofrenji.

Wracając do naszej chorej, chcę podkreślić, że mimo dziecinnego wyglądu i braku oznak rozwoju płciowego, uwydatnia ona w swojej nienawiści do ojca, której nie udaje się zwalczyć, pewnego rodzaju negatyw uczuć i zainteresowań erotyczno-seksualnych. Zdala od domu rodzicielskiego, zdala od możliwych konfliktów, związanych ze stosunkami rodzinnemi, czuje się ona dobrze, choroba podlega zwolnieniu. Pod tym względem przypadek ten jest zupełnie analogiczny do przypadku XII-go.

VIII) *Icek F.* 14 letni chłopak, nieobarczony dziedzicznie, zostaje wezwany jako świadek do sądu w sprawie o bójkę między żydem i chrześcijaninem, przy której był przypadkowo obecny. Doznaje uczucia lęku i zmienia się: przestaje mówić i interesować się czemkolwiek. Po tygodniu poprawia się w zupełności. Po kilku tygodniach powtórzenie poprzedniego stanu, chory nie mówi, nie je i w takim stanie zostaje sprowadzony do szpitala. Tutaj chory jest w dalszym ciągu w stanie mutacyzmu, zachowuje się negatywistycznie, musi być karmiony zgłębnikiem. Po 5-ciu dniach chory *bez poprawy* został zabrany do domu. Mimo tak krótkiej obserwacji, wobec stanu osłupienia, w jakim się chory znajdował, rozpoznanie katatonicznej postaci *schizofrenji* zdaje się nie ulegać wątpliwości.

IX) *Jankiel Sz.* 14 letni chłopak, obarczenie dziedziczne nie jest pewne, chorowało bowiem umysłowo 2-ch jego braci przyrodnich, ale także macocha, po której oni zapewne odziedziczyli. Był dzieckiem zdrowem, zdolnem, chętnem do nauki. Miał na ½ r. przed przybyciem do szpitala krótkotrwały, 2-dniowy atak chorobowy, który przejawił się w ten sposób, że chory — zamiast wrócić do domu na czas — udał się do rabina do Białegostoku. W 3 m. później, wskutek zmartwień, związanych z pracą zawodową (pracował u kamasznika), podniecił się, nie sypiał, opowiadał o aniołach, śmierci i t. p. Po 3-ch tygodniach się uspokoił i był zdrów w ciągu 4-ch tygodni, poczem znów się podniecił, śpiewał, biegał, tańczył, był agresywny w stosunku do otoczenia. W tym stanie chory przybył na oddział. Mały, drobny, o wyglądzie dziecinnym, jest b. podniecony, wymyśla i klnie na prawo i lewo, wypowiada *urojenia* w stosunku do ojca, którego nie uważa za ojca, i w stosunku do matki i majstrowej, które uważa za jedną osobę, robiącą czary i występującą w podwójnej postaci. Chory na odziale pręd-

ko się uspokoił, skorygował urojenia i został wypisany po 2-ch tygodniach z poprawą.

Dane katamnestyczne w ½ r. i w rok po pobycie w szpitalu wykazują, że i później występowały okresy podniecenia, trwające 2 tygodnie, które się kilkakrotnie powtarzały. W międzyczasie zdrów, pracuje i zarabia trochę. I tu mamy do czynienia z procesem rozszczepieniowym; pomimo perjodycznego występowania choroby, charakter podniecenia nie jest manjakalny. Ponieważ w obrazie chorobowym przeważają urojenia, mamy tu najprawdopodobniej do czynienia z postacią *paranoidalną*.

X) *Szlama Cz.*, l. 15, podobno dziedzicznie *nieobarczony*, stracił ojca na zapalenie mózgu. Drobny, wychudzony, fizycznie i *płciowo nierozwinięty*. Zachorował na płuca, w czasie pobytu w szpitalu wybucha nagle psychoza.

Gorączkuje — (bronchopneumonia). Psychicznie opanowany przez urojenia, uważa się za prześladowanego, obawia się, że go otrują, jest niespokojny, *negatywistyczny*, autystyczny. Po 2 miesięcznym pobycie na oddziale chory zmarł. Chory cierpiał na *katatoniczną postać schizofrenji*, albowiem, mimo, że wypowiadał urojenia prześladowcze, w obrazie chorobowym przeważały autyzm i negatywizm.

XI) *Chasia B.*, l. 15, nieobarczona dziedzicznie, zawsze mało towarzyska, dostaje psychozy nagle, bez widocznego powodu. Na oddziale autystyczna, podniecona, smaruje kałem, wykazuje w mowie rozluźnienie kojarzeniowe, *negatywizm*. Po 2½ m. wypisana *bez poprawy*. Jestto obraz *rozszczepienia o charakterze katatonicznym* u dziecka z usposobieniem psychotycznem, schizoidalnem, gdyż zawsze było mało towarzyskie. Matka podaje wprawdzie także, że nie była bardzo mądra, więc można by tutaj myśleć o niedorozwoju wrodzonym i przyjąć rozpoznanie hebephrenji narastającej. Przypadek ten może być także uważany za jeden z tych, gdzie już we wczesnem dzieciństwie nastąpił pierwszy, nierozpoznany przez otoczenie atak choroby, który pozostawił po sobie pewne osłabienie umysłowe, zaś atak postrzegany na oddziale mógł już być nawrotem choroby.

XII) *Leja L.*, l. 15, obarczona dziedzicznie tak ze strony rodziny ojca, jak i ze strony rodziny matki. *Płciowo nierozwinięta*. Choruje psychicznie od 5-ciu lat: okresowo jest „zła", o wszystko się gniewa na rodziców, nie chce wstawać, ani jeść; w międzyczasie chodzi do szkoły, uczy się dobrze. Na oddziale naogół zachowuje się poprawnie, źle tylko się odnosi do rodziców, którzy ją odwiedzają, nie chce z nimi mówić, ani na nich patrzeć, jakoby za to, że ją oddali do szpitala. Wypisana z poprawą po 3½ miesiącach. Chora cierpi na *rozszczepienie o charakterze katatonicznym*, jest bowiem zdolna, zachowuje się poprawnie w stosunku do obcych, wyjąwszy rodziców.

Katamneza po 10 m. od wypisania: rodzice nie mogli chorej trzymać w domu, gdzie zachowywała się niepoprawnie; umieszczona u obcych ludzi w Brześciu, zachowuje się dobrze, doskonale się uczy w szkole, ma same piątki, ze sprawowania także. Tutaj mamy przykład wzorowej uczennicy, rozwiniętej, inteligientnej, ale nienormalnej pod względem afektywnym. Analogja do VII-go przypadku.

XIII) *Abram R.*, l. 13, sierota (matka zmarła na tyfus, ojciec zginął na wojnie). Ojciec chorował umysłowo. Chory był zawsze zdrów, mądry, ale cichy. Choroba wystąpiła na 5 miesięcy przed przybyciem do szpitala, nagle. Zrazu

podniecony, po 3-ch tygodniach uspokoił się, nie mówił, nie jadł, był smutny. W dalszym przebiegu bywał agresywny. Do szpitala przybył zaniedbany, brudny, chory na świerzbę. Mały, drobny, szczupły. Zachowanie negatywistyczne, nie je, zanieczyszcza się, bywa agresywny. Zrazu musi być karmiony zgłębnikiem, przyczem się rozpaczliwie broni. Stopniowo poprawia się, staje się dostępniejszy, jada. Zachowanie staje się poprawne, orjentacja dobra, zjawia się świadomość przebytej choroby i normalne oddziaływanie pod względem uczuciowym. Po 7-iu tygodniach wypisany w stanie zdrowia.

Katamneza z dn. I.V.23, w 9½ m. po wypisaniu brzmi: „jest zdrów zupełnie, dobrze wygląda, ma dobry apetyt, uczy się bardzo dobrze u majstra".

Rozpoznanie: *katatoniczna postać schizofrenji*, która uległa bardzo dobremu zwolnieniu.

XIV) *Cypa Gr.*, 15 letnia dziewczynka dawniej zdrowa, nieobarczona dziedzicznie, nierozwinięta pod względem płciowym, o powiększonym *gruczole tarczowym*, stopniowo zmienia się, unika ludzi, staje się smutna, nie chce jadać, po kilku miesiącach podnieca się, wypowiada urojenia (matka nie jest jej matką), staje się agresywna. Zawsze była *mało towarzyska*. Podniecona, *negatywistyczna*. Po 2-ch miesiącach zostaje wypisana z poprawą.

Chora o usposobieniu schizoidalnem, zbliżywszy się do okresu dojrzewania płciowego, ulega procesowi rozszczepieniowemu o charakterze *katatonicznym*, wypowiadane przez nią urojenia stoją na dalszym planie w obrazie chorobowym, przeważa autyzm, negatywizm. Znamienne ze względu na swój możliwy podkład uczuciowy, erotyczny, są urojenia przeczące w stosunku do matki, która nie jest matką. Podobnie w przypadku IX u chłopca w stosunku do ojca.

XV) *Benedykta D.*, 14 letnia dziewczynka, nieobarczona dziedzicznie, oboje rodzice zmarli na gruźlicę, mała o wyglądzie dziecinnym, miesiączki nie miała. Jako dziecko rozwijała się normalnie. Prawdopobnie podczas pobytu na służbie miała przejście seksualne z synem chlebodawczyni, porucznikiem. Zachorowała na gardło i jednocześnie zaczęła się podniecać, wypowiadała *urojenia wielkości i prześladowcze*, wmawiała sobie, że porucznik się z nią ożeni. Na oddziale chora podniecona, dużo mówi, *zmanierowana*, ma jednak świadomość choroby. Wypowiada urojenia. Chora po 5-ciu tygodniach zostaje wypisana z poprawą, a po 10 m. przychodzi się pokazać — ma się zupełnie dobrze, miała pierwszą miesiączkę. Chora wprawdzie chorowała krótko i zapewne naskutek jakiegoś przejścia seksualnego, jednak jej zmanierowanie wskazuje wyraźnie na to, że mamy tu do czynienia ze *schizofrenją*, w której widzimy zarówno paranoidalne, jak i katatoniczne cechy. Mimo swej fizycznej niedojrzałości płciowej wykazuje ona zainteresowanie sprawami płciowemi, miłosnemi, matrymonjalnemi, na co wykazują m. in. jej urojenia.

XVI *Jasa K.*, 14 letnia dziewczynka szczupła, drobna, nie miała jeszcze miesiączki. Zdrowa i normalnie rozwinięta. *Obarczona* dziedzicznie (kuzyn). Dość nagle zmienia się, staje się gniewliwa, nie sypia, nie jada, wykazuje lęk, biega po ulicach, bywa agresywna. Przybywa do szpitala silnie podniecona, bardzo brudna i zaniedbana, posiniaczona. Na oddziale chora jest zalękniona, *negatywistyczna*, jada nieregularnie. W tydzień po przybyciu dostaje zastrzału, potem flegmony nóg, gorączkuje, a ponieważ zdziera stale opatrunki, więc w interesie

chorej zostaje — wbrew zasadom, panującym na oddziale — chorej nałożony *kaftan*, przyczem stawia za każdym razem silny opór. Podniecenie i stan lękowy trwają prawie nieustannie przez cały czas pobytu chorej na oddziale, nie ustępują nawet przy zastosowaniu narkotyków. Chora stale stoi przy drzwiach, zasypia stojąc. Pokarmy przyjmuje. Po 2½ m. chora zostaje wypisana na żądanie rodziny bez poprawy.

Katamneza po 7-iu m.: zdrowa, dobrze wygląda, afekt normalny.

Nie ulega wątpliwości, że wobec stanu lękowego i negatywizmu mamy tu do czynienia z *katatoniczną postacią schizofrenji*.

XVII) *Mania T.*, 12 letnia dziewczynka, mała, drobna, o wyglądzie dziecinnym. Ma favus. Wywiadów brak. Zrazu *podniecona*, biega, dokucza otoczeniu, dużo mówi, zachowuje się *negatywistycznie*. Po 3-ch tygodniach chora się uspokaja, zachowuje się poprawnie, wydaje się tylko *zgaszoną*. Poprawa postępuje, chora dużo je, nabiera tuszy, pracuje na oddziale, opiekuje się choremi. Zostaje wypisana po 8-iu mies. w stanie *zdrowia*. Niesforne zachowanie się chorej w początkach choroby, jak i późniejsze *upośledzenie pod względem afektywnym* wskazują na to, że mamy tu do czynienia ze schizofrenją o typie raczej *hebefrenicznym*.

XVIII) *Bińcia T.*, l. 15. *Nieobarczona* dziedzicznie. Jako dziecko dużo chorowała, m. in. w wieku od 2 — 9 lat cierpiała perjodycznie, co miesiąc, na *wymioty*, które na kilka lat przed psychozą ustąpiły, a wkrótce przed jej wybuchem znów się ukazały.

Dziewczynka ta na kilka miesięcy przed przybyciem do szpitala miała *raz miesiączkę*, która się nie powtórzyła. W chwili przybycia do szpitala ma jeszcze wygląd dziecinny, w czasie 10-miesięcznego pobytu na oddziale zmężniała. rozwinęła się i rozrosła, znajdowała się zatem w samym okresie rozwoju płciowego. Choroba wybuchła nagle na 2 tygodnie przed przybyciem do szpitala i przejawiła się w silnem podnieceniu.

Na oddziale pod względem neurologicznym nie przedstawia uchyleń od normy. *Sinica stóp i rąk*. Pod względem psychicznym spokojna, apatyczna, mało dostępna. Okresowo występuje podniecenie, *autyzm*, *omamy* słuchowe. Stan chorej jest zmienny, w rezultacie jednak poprawia się i po 10-ciomiesięcznym pobycie zostaje wypisana z *poprawą*.

Mimo podanych w wywiadach wymiotów w dzieciństwie — które, o ile nie miały przyczyny organicznej, mogły być pochodzenia czynnościowego, cały obraz chorobowy wraz z sinicą kończyn nie budzi żadnych wątpliwości co do *rozszczepieniowego* charakteru cierpienia, występującego pod postaclą *katatonji*.

XIX) *Blime N.*, 10 letnia dziewczynka, blada i drobna, o wyglądzie wybitnie dziecinnym, nieobarczona dziedzicznie, normalnie rozwinięta i inteligientna, zostaje napadnięta przez psa, wykazuje lęk, przestaje chodzić; mówić i jadać., W tym stanie chora przybywa na oddział; zrazu zalękniona, szybko się poprawia staje się dostępną, dobrze informuje, dobrze jada. Po 10-ciu dniach zostaje wypisana, jako *zdrowa*.

Taka szybka poprawa mogłaby w danym wypadku nasuwać rozpoznanie jakiegoś psychorodnego stanu reaktywnego. Jednak *mutacyzm*, a przedewszystkiem *negatywizm*, przejawiający się w odmowie przyjmowania pokarmów, przemawiają tu za rozpoznaniem *katatonji*.

Voigt, analizując podobny przypadek, opisany w 1875 r. przez *Kelpa*, przypuszcza, że jestto histerja.

Katamneza w 2 m. po wyjściu: zdrowa, ale w domu ustępują jej i dogadzają, bo boją się „drażnić". (Chora wychowuje się u wujostwa, gdyż ojciec jej po śmierci matki ożenił się powtórnie. Wujostwo są bezdzietni i wszystkie swoje niezaspokojone uczucia przelewają na chorą).

XX) *Mosiek Gr.*, 13 letni chłopiec, którego matka jest „nerwowa", chorował jako 2-letnie dziecko podobno po upadku na głowę na „zapalenie mózgu", Później zdrów. Zachorował na 9 miesięcy przed przybyciem do szpitala. Zmanierowany: wchodzi na badanie z zamkniętemi oczami, wpada na doktora. Potem otwiera oczy, jest dość dostępny, trudno jednak ustalić, czy jest zorjentowany. Później występuje zupełny mutacyzm. Naogół przeważnie negatywistyczny nieraz podniecony, dokazuje, dokucza innym. Zanieczyszcza się. Podniecony seksualnie. Obserwacja trwała 5 miesięcy; poprawił się nieco. Mutacyzm i negatywizm upoważniają do rozpoznania *schizofrenji* pod postacią *katatonji* z pewnemi cechami hebefrenicznemi. Podniecenie seksualne przy dziecinnym wyglądzie chorego wskazuje na to, że psychicznie wszedł on już w okres rozwoju płciowego.

Statystyka naszych chorych przedstawia się w sposób następujący: na 20 chorych jest 8 chłopców i 12 dziewczynek, co jednak nie pozwala na wyciągnięcie żadnego wniosku co do częstości tej choroby zależnie od płci. Wiek chorych waha się od 9 do 15 lat, przyczem od 9—12 lat jest 5-ro, 13—14-letnich — 10-ro, 15-letnich — 5-ro. Co się tyczy rasy, to z wyjątkiem jednej dziewczynki, wszyscy są semici.

Pod względem płciowym dojrzała jest tylko jedna dziewczynka, pozostałe nie mają miesiączki, chłopcy zaś wszyscy mają wyraźny habitus infantilis.

Nie możemy się zgodzić ze zdaniem *Ursteina* co do silnego obarczenia dziedzicznego u dzieci, dotkniętych schizofrenją. Z pośród naszych chorych bowiem 7-ro wykazuje obarczenie psychopatyczne, bądź ze strony rodziców, bądź ze strony dalszej rodziny, 7-ro jej niema, u 6-ga brak dokładnych danych. Czas obserwacji — pobyt na oddziale trwał od 5 dni do 13½ miesięcy. Jedna chora i jeden chory byli na oddziale trzykrotnie; 1 znajdował się na oddziale w chwili redakcji niniejszej pracy. U 11-tu chorych udało się zebrać dane katamnestyczne, podane powyżej. O 6-ciu brak danych katamnestycznych. Tylko 3 chorych wypisano w zupełnie dobrym stanie, 8-ro z poprawą, 7-ro bez poprawy, a dwoje zmarło na oddziale.

Rozpoznano w ¾ przypadków katatonję, o wiele rzadziej paranoidalne i hebefreniczne postacie. *Voigt* wśród swoich 12-tu przypadków nie miał wcale paranoidalnych postaci, tylko 2 hebefrenje,

1 otępienie proste, pozostałe — katatonje. *Raecke*, *Vogt*, *Pujol i Terrien* *) zwracają słusznie uwagę na to, że schizofrenia u dzieci nigdy nie występuje w czystej postaci i że najczęściej daje się stwierdzić obraz mieszany. Według tych autorów najczęściej można spostrzegać postać hebefreniczno-katatoniczną. W niektórych przypadkach spotykamy kombinację trzech postaci: hebefrenicznej, katatonicznej i paranoidalnej. I ja często miałam wątpliwości przy określaniu postaci klinicznej schizofrenji w moich przypadkach, gdyż granice hebefrenji i katatonji były dość niewyraźne, zaś urojenia zdarzały się u katatoników, a także chorzy paranoidalni miewali niektóre objawy katatoniczne.

Czworo zpośród naszych chorych wykazywało już we wczesnem dzieciństwie pewne cechy charakteru, świadczące o zaczątkach procesu rozszczepieniow-go czyli o t. zw. schizoidzie, odznaczało się małą towarzyskością, i „cichem" usposobieniem, a mianowicie II, IV, XI i XIII przypadki. Z nich dwoje było obarczonych dziedzicznie, dwoje nie obarczonych. Ponieważ wywiady rzadko kiedy są dobre, trudno orzec, czy i u innych chorych nie występowały bardzo wcześnie cechy schizoidu. Trzecia część naszych chorych odznaczała się zdolnością do nauki i dobrą inteligencją. Świadczy to raz jeszcze o uszkodzeniu w tej sprawie chorobowej sfery uczuciowej, a nie umysłowej. Powiększenie gruczołu tarczowego u jednej z chorych nie pozostawało w bliższym związku z psychozą.

Według *Vogta* przypadki rozszczepienia u dzieci związane są z bardzo wczesnym rozwojem płciowym. Z tem twierdzeniem niezupełnie zgadzają się powyższe przypadki, gdyż dotyczą dzieci, które ani fizycznie, ani — przeważnie — psychicznie nie wstąpiły w okres rozwoju płciowego, mimo, że 5-ro z nich miało już skończonych 15 lat. Na 12 dziewczynek jedna tylko miała raz miesiączkę przed wybuchem psychozy, jedna dostała ją po wyjściu ze szpitala i ta właśnie interesowała się już sprawami płciowemi. Jeden z chłopców (XX-ty), 13-letni, o wyglądzie bardzo dziecinnym, miał raz na oddziale erekcję z silnem podnieceniem płciowem i fellatio, co zostało zaobserwowane przez personel.

U jednego chorego, 9-letniego chłopca, zaobserwowaliśmy onanizm, który świadczy o podnieceniu płciowem, ale zdarza się dość często i u dzieci normalnych. Pozatem w 2-ch przypadkach (XII i XII), a poniekąd i w I-ym, nienawistny stosunek chorych do rodziców

*) Revue de psychiatrie 1914.

wskazuje na istnienie pod względem psychicznym, uczuciowym w pewnym sensie, przedwczesnego rozwoju erotycznego. Coś podobnego widzimy w przypadku XIV-ym, gdzie chora ma urojenia przeczące w stosunku do matki, i w IX-ym, gdzie chłopiec ma tego samego typu urojenia w stosunku do ojca. Jeden chory wypowiada urojenia o dzieciach, które ma w brzuchu, interesuje go więc zagadnienie płciowe i utożsamia się zapewne ze swoją matką.

Co się tyczy związku między istotą chorobową otępienia wczesnego i zjawiskami w organach płciowych, to *Kraepelin*, twórca tej jednostki chorobowej, mówi w 8-em wydaniu swego podręcznika bardzo ostrożnie o tem, że „być może istnieje jakiś mniej lub więcej odległy związek". Robi jednak zaraz zastrzeżenie, że „trzeba położyć nacisk na to, że niema przekonywujących dowodów dla takich przypuszczeń". *Abraham* *) jest zdania, że młodociane urazy płciowe mają znaczenie w późniejszych objawach chorobowych. Te rzeczy trudno nam było stwierdzić z powodu częstego braku dokładnych wywiadów. Zaś z drugiej strony sam fakt występowania typowych obrazów chorobowych rozszczepieniowych pod postacią katatoniczną w wieku dziecięcym, w którym o rozwoju i dojrzałości płciowej mowy jeszcze nie było, dowodzi dostatecznie, że niema związku między istotą tej choroby a dojrzałością płciową.

Zresztą i pozatem poglądy szkoły psychologicznej zyskują sobie coraz bardziej prawo obywatelstwa, a wraz z tem pojęcie i nazwa otępienia wczesnego ustępują w cień i zostają zastąpione przez rozpoznanie schizofrenji czyli rozszczepienia psychicznego, które daleko bardziej odpowiada istocie sprawy chorobowej.

Piotrowski zupełnie słusznie zwrócił uwagę na to, że w większości przypadków t. zw. „otępienie wczesne" nie prowadzi do bezpowrotnego zaniku władz duchowych i nie może być obecnie uważane za chorobę nieuleczalną, więc nazwa ta z powodu zawartego w niej zgóry złego rokowania jest niewłaściwa i błędna. Zresztą i *Kraepelin* przyswoił sobie już obecnie nazwę „schizofrenji", zachowując tylko w dalszej klasyfikacji nazwę „dementia praecocissima" dla przypadków, występujących w dzieciństwie.

We wszystkich naszych przypadkach rozpoznanie różniczkowe z jednej strony w stosunku do głuptactwa, z drugiej — do zachorzeń organicznych na tle kiły, daje się przeprowadzić z łatwością. Z wy-

*) Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1907. S. 414.

jątkiem jednej dziewczynki, która zawsze była mało towarzyska i niebardzo mądra i gdzie w grę wchodzi może hebefrenja „narastająca", wszyscy ci chorzy byli przed wybuchem choroby normalnie rozwinięci i psychicznie zdrowi, a więc nie wykazywali żadnych cech głuptactwa. 6-ro z nich odznaczało się nawet dużemi zdolnościami i dobrze się uczyło. Co się tyczy kiły, to nie tylko nie mamy jej w wywiadach, ale nie mieliśmy też ani razu zmian w układzie nerwowym, wskazujących na możliwość cierpienia organicznego.

Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy głuptactwem z objawami katatonicznemi a otępieniem u przewlekłego katatonika jest nieraz dość trudne, stąd *Raecke* np. utrzymuje, że niektórzy zpośród głuptaków przechodzili już zapewne w dzieciństwie ataki katatonji i od tego czasu wykazują osłabienie intelektualne. *Kraepelin* przypuszcza, że niektóre dość rzadkie postacie idjotyzmu ze stereotypjami są wczesnemi przypadkami otępienia wczesnego. Nie zgadza się z tem *Veygandt*. Rzecz ta musi być prześledzona na dużym meterjale.

Znamienne jest, że w naszym materjale psychoz dziecięcych, spostrzegaliśmy raz tylko psychozę manjakalno-depresyjną. Przyglądając się bliżej statystyce naszych chorych, stwierdzamy wśród nich 9 sierot, z tych dwoje (XIII i XV) nie ma ani ojca, ani matki, troje (I, V i X) nie mają ojca, czworo (II, IV, IX i XIV) nie mają matki. Rodzice poumierali w 4-ch przypadkach na dur, raz na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, raz oboje na gruźlicę, raz na „astmę", 2 razy niewiadomo na co. 3-je zpośród tych dzieci jest oprócz tego obarczonych dziedzicznie, u 2-ga obarczenie jest niepewne, 4-ro nie jest obarczonych. Tych 9-ro dzieci stanowi 45% wszystkich; nie jest prawdopodobne, aby to odpowiadało normalnym powojennym stosunkom, aby 45% zpośród zdrowych dzieci było obecnie sierotami.

A w takim razie należy przypuścić, że choroba i utrata jednego z rodziców, związane z tem przejścia, sieroctwo, wywołujące często nędzę materjalną i brak opieki macierzyńskiej, że jednem słowem niepomyślne warunki moralne i społeczne sprzyjają wczesnemu wybuchowi psychozy schizofrenicznej u dzieci z usposobieniem psychotycznem, niezależnie od tego, czy są one obarczone dziedzicznie, czy też nie. Na tę sprawę dotąd, zdaje się, nikt z autorów nie zwrócił uwagi, możliwe więc jest istotnie, że jestto w pewnym sensie skutek wojny i jej klęsk. Jeżeli zastanowimy się nad przebiegiem choroby i poszczególnymi objawami, to musimy potwierdzić zdanie *Voigta*, że omamy słuchowe rzadko występują u młodocianych schizofreników.

W jednym tylko przypadku były one niewątpliwe, w innym niepewne *Voigt* miał je nawet częściej, bo u 52,4% swych chorych. Podobne spostrzeżenie zrobił *Kraepelin* u dorosłych, obserwowanych na wyspie Jawie. Tłumaczy on to sobie tem, że wyobrażenia językowe odgrywają w nierozwiniętem życiu duchowem o wiele mniejszą rolę aniżeli u dorosłych lub u narodów stojących kulturalnie wyżej. Natomiast *Pujol* i *Tarrien* spotykali często omamy słuchowe.

Stosunkowo duża liczba chorych z mutacyzmem (8), negatywizmem (14), autyzmem (7) i zanieczyszczających się (9) może świadczyć o tem, że następuje tu pewnego rodzaju powrót do niemowlęctwa, do tego czasu, kiedy się nie umiało mówić i nie miało się nic do powiedzenia, kiedy nie trzeba było być czystym, kiedy się trzeba było słuchać i kiedy się było w słabym kontakcie ze światem zewnętrznym. Dowodzi to również upośledzenia przedewszystkiem działalności woli.

Rzadko udało się stwierdzić rozluźnienie skojarzeniowe, dowodzące głębszych przeobrażeń w życiu duchowem chorego.

Silniejsze podniecenie występuje niezbyt często (6 razy).

Pod względem *somatycznym* mieliśmy jeden przypadek, który przybył w stanie ciężkim, gdyż objawy psychozy wystąpiły w przebiegu bronchopneumonji. Ojciec tego chorego zmarł na „astmę", zaś sam chory zmarł na oddziale po 2-miesięcznym pobycie.

Inny przypadek z zejściem śmiertelnem dotyczył chorej, która przez czas 4-romiesięcznego pobytu na oddziale znajdowała się w stanie osłupienia i była karmiona zgłębnikiem; wystąpiło u niej potęgujące się charłactwo.

Jedna z chorych miała znaczne powiększenie gruczołów szyjnych, zapewne pochodzenia gruźliczego; mimo to stan jej fizyczny w czasie rocznego pobytu na oddziale znacznie się poprawił, urosła i zmężniała. Jedna chora zapadła na zapalenie opłucnej, z którego wyszła, później jednak w domu zmarła na gruźlicę. Jedna chora cierpiała na zastrzał i liczne ropnie, z których wyleczyła się w domu już po wyjściu ze szpitala. U pozostałych 15-stu chorych, z wyjątkiem 2-ch przypadków chorób skórnych, przyniesionych z domu (favus i scabies), żadnych cierpień somatycznych nie było.

3 chore miały wybitną sinicę rąk i nóg, tak charakterystyczną dla katatonji.

Istnieje duża rozbieżność poglądów między poszczególnymi autorami w kwestji rokowania. Według *Ziehena* niema wyzdrowień, mo-

że tylko nastąpić zatrzymanie się procesu chorobowego na pewnym stopniu, tak że ubytek intelektualny od pewnego punktu nadal nie postępuje. *Bleuler* uważa, że „po ostrym ataku choroby proces mózgowy może się zatrzymać lub też nawet cofnąć się do pewnego stopnia. Wówczas i psychika może się znowu w bardzo znacznym stopniu poprawić”. A dalej: „rokowanie w naszych przypadkach z okresu przed dojrzałością płciową zdaje się być niezupełnie złe dla najbliższych lat”. *Raecke* i *Meyer* mieli wyzdrowienie w 1/8 — 1/4 swoich przypadków.

Prawdopodobieństwo nawrotu z mniej lub więcej wybitnem otępieniem jest bardzo wielkie. *Voigt* utrzymuje za *Kraepelinem*, że „rokowanie w tej chorobie jest naogół nader niepomyślne i znaczna większość cięższych przypadków kończy się niedołęstwem duchowem, często znacznego stopnia. *Kraepelin* tymczasem utrzymuje na innem miejscu, że różnica poglądów co do możliwości wyzdrowienia zależy głównie od ścisłego odgraniczenia pojęcia wyzdrowienia. *Vogt* jest zdania, że wyzdrowienie zdarza się, a zwolnienia są częste. Ten pogląd najbardziej się zgadza z naszem doświadczeniem, 3 bowiem chorych zostało wypisanych w stanie zdrowia, 8 z poprawą, z tych u 6-ciu, jak wiemy, zwolnienie procesu chorobowego się utrzymuje, zaś nawet zpośród wypisanych „bez poprawy” — 2 ma się bardzo dobrze.

W streszczeniu powiedzieć możemy:

1) Schizofrenja jest najczęstszą psychozą wieku dziecięcego.

2) Występuje przeważnie pod postacią katatonji z negatywizmem, mutacyzmem, autyzmem, osłupieniem, ale zdarzają się także postacie mieszane, rzadziej przypadki czystego paranoidu i hebefrenji.

3) Przypadki nasze nie wykazują przedwczesnego rozwoju płciowego, niekiedy tylko występuje mimo braku tego rozwoju podniecenie płciowe.

4) Obarczenie dziedziczne nie jest szczególnie częste (35%).

5) Duży procent sierot (45%) między tymi chorymi może wskazywać na to, że przejścia, związane z sieroctwem, a także wypływające z niego złe warunki moralne i materjalne mogą wpływać na wcześniejszy wybuch psychozy u jednostek z usposobiem psychotycznem.

6) Przebieg choroby jest zazwyczaj ostry, zwolnienia są czeste.

7) Rokowanie jest naogół podobne do rokowania w schizofrenji wieku dojrzałego.

Na zakończenie niech mi wolno będzie wyrazić serdeczne podziękowanie ordynatorowi oddziału dr-owi Bornsztajnowi za łaskawe udzielenie mi materjału klinicznego do niniejszej pracy.

Z Kliniki Psychjatrycznej U. W. (Dyrektor: prof. dr. J. Mazurkiewicz).

O ZABURZENIACH AFEKTYWNYCH W PARKINSONOWSKIEJ I INNYCH POSTACIACH PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO.

podał

FRANCISZEK WICHERT

(referat wygłoszony na IV Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie w 1923 r.)

Opisane przezemnie *) przypadki porażenia postępującego z objawami Parkinsona pod względem psychicznym wykazywały brak podnieceń, urojeń wielkościowych, halucynacji, wogóle brak objawów ekspansywnych; pod względem afektywnym — obojętność, brak wzmożenia lub obniżenia afektywnego. A więc i pod względem psychicznym przypadki te wykazywały pewne powinowactwo do obrazów psychicznych, spotykanych w parkinsonizmach pośpiączkowych. Szczupłość materjału (3 przypadki) nie pozwalała wyciągać zeń wniosków dalej idących w kierunku uzupełnienia cech parkinsonowskiej postaci porażenia postępującego jeszcze objawami ze strony psychicznej. Chcąc sprawdzić na większym materjale zachowanie się strony afektywnej w porażeniu postępującem przy obecności objawów pozapiramidowych i bez nich, zbadałem w tym kierunku 24 chorych na porażenie postępujące. Materjał ten można podzielić na 3 grupy:

1. Przypadki, w których objawy pozapiramidowe występują wyraźnie i niepojedyńczo. Przypadków takich było 6.

2-a grupa składa się z przypadków porażenia postępującego, w których objawy pozapiramidowe występują pojedyńczo (8).

---

*) Biuletyn Akademji Nauk Lek. Zesz. 1 — 2 — 1923 r.

3-ia grupa (10 przypadków) — bez objawów pozapiramidowych.

We wszystkich tych przypadkach grupy 1 i 2 stwierdzałem niektóre z następujących objawów: wzmożenie odruchów zatrzaskowych, odruchów antagonistycznych, obecność ruchów myoklonicznych, znaczniejszych drżeń, występujących jako drżenia masowe, wzmożenie odruchu nosowo-ocznego, stężenie mięśniowe o charakterze plastycznym, zaburzenia ruchów automatycznych. Co się tyczy postawy, charakterystycznej dla zespołu Parkinsona, ponieważ występuje ona bardzo często, prawie zawsze w bardzo daleko posuniętych przypadkach porażenia postępującego, to te przypadki, w których ta postawa była stwierdzona bez obecności innych objawów pozapiramidowych, były zaliczane do grupy 3.

Okazuje się, że na 6 przypadków pierwszej grupy pięć wykazuje obojętność, brak podnieceń, brak urojeń wielkościowych, brak znaczniejszej euforji, a także i brak depresji, a tylko jeden przypadek był z zaburzeniami afektywnemi. Przypadek ten poprzednio wykazywał stan manjakalny, obecnie w stopniu znacznie słabszym, przy wydatnych urojeniach wielkościowych, które dotąd pozostały.

Z ośmiu przypadków drupiej grupy z objawami pozapiramidowemi, występującemi pojedyńczo, znowu 7 wykazuje brak wahań afektywnych i to zarówno w kierunku podniecenia euforycznego jak i depresji, a tylko jeden ma zmiany afektywne pod postacią wyraźnej euforji z odcieniem manjakalnym i z czasem występującemi podnieceniami, jednakże bez urojeń wielkościowych. Tak więc w pierwszej i drugiej grupie, razem, obejmujących przypadki z objawami pozapiramidowemi, na 14 przypadków tylko 2 wykazują zmiany afektywne w kierunku wzmożenia lub obniżenia, czyli 85% przypadków z objawami pozapiramidowemi wykazuje brak wahań afektywnych. Stosunki te w grupie trzeciej układają się odwrotnie, tutaj na 10 przypadków nie wykazujących objawów pozapiramidowych w 9 stwierdzamy bardzo wyraźne zmiany afektywne pod postacią podniecenia, urojeń wielkościowych, znacznej euforji w 7 przypadkach, a depresji w 2 przypadkach. Tylko jeden przypadek z tej grupy wykazuje obojętność, brak podnieceń i urojeń, jest to przypadek daleko posuniętej choroby, który dawniej wykazywał bardzo znaczne podniecenie. Tak więc na 10 przypadków bez objawów pozapiramidowych tylko jeden nie wykazuje omawianych zmian afektywnych, czyli, że 90% bez objawów pozapiramidowych wykazuje wybitne objawy afektywne.

1. Zestawienie powyższe stwierdza współrzędne istni enie obja

wów pozapiramidowych w porażeniu postępującem i braku objawów afektywnych z jednej strony, a braku objawów pozapiramidowych i obecności zmian afektywnych z drugiej.

2. Przypadki z objawami pozapiramidowemi i pod względem psychicznym upodobniają się do przewlekłych stanów pośpiączkowych.

3. Sprawa ta zasługuje na przeprowadzenie badań na szerszą skalę na większym materjale, gdyż, w tak trudno uchwytnej dziedzinie afektów daje pewne punkty zaczepne ze strony kliniki i anatomji. Wyniki opracowania histologicznego paru z powyżej omawianych przypadków będą wkrótce podane do wiadomości.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego. (Dyr. prof. Jan Mazurkiewicz).

O ZACHOWANIU SIĘ UKŁADU ROŚLINNEGO U PSYCHICZNIE CHORYCH.

podał

Dr. STANISŁAW ZAMECKI.

Na początku roku 1923 przystąpiliśmy w Klinice Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego do fizycznego i farmakologicznego badania zachowania się układu roślinnego u psychicznie chorych. Przy badaniu fizycznem uwzględniliśmy następujące objawy: 1) arytmję oddechową, 2) próbę uciskową Czermaka, 3) próbę Erbena, 4) próbę Aschnera, 5) dermografizm. Po wstrzyknięciu każdego z bodźców farmakologicznych określaliśmy najmniej przez godzinę co 5 minut ciśnienie krwi i ilość tętna. Krew w każdym przypadku i przy każdym z bodźców badaliśmy 3-krotnie: przed wstrzyknięciem, w 30 i w 45 minut po wstrzyknięciu. Wstrzykiwaliśmy: adrenaliny (fabr. Klawego, japońską i Usines du Rhône): 1 mgr. u mężczyzny i 0,75 mgr. u kobiet, atropiny 1 mgr. u mężczyzn i 0,75 mgr. u kobiet, pilokarpiny 1 ctgr. u mężczyzn i 0,75 ctgr. u kobiet. O ile oddziaływanie na pilokarpinę przejawiało się tylko w lekkiem zaróżowieniu policzków, a pocenie lub ślinienie nie występowało, uważaliśmy to za brak reakcji (—). Jeżeli występowały poty i ślinienie, uważaliśmy to za wynik słabo dodatni (+), obfite pocenie się, albo nawet nieznaczne pocenie się, ale obfite ślinienie — za wynik średni (++), silne poty i ilość wydzielonej śliny przewyższającą 100 ctm. określaliśmy jako odczyn silny (+++). Za odczyn b. silny (++++) uważaliśmy objawy następujące: zapaść, wymioty, obfite poty i ślinienie. Po atropinie: zwolnienie lub nieznaczne przyśpieszenie tętna uważaliśmy za brak reakcji; zwiększenie ilości uderzeń serca na minutę o $^1/_5$ do $^1/_4$ — za wynik

mało dodatni (+), zwiększenie o 1/3 pierwotnej ilości uderzeń przy spadku ciśnienia conajmniej o 20 mgr. rtęci określaliśmy jako wynik dodatni (++). Po adrenalinie: przyśpieszenie tętna przynajmniej o 1/5 ilości pierwotnej na minutę i wzrost ciśnienia o 20 mgr. rtęci uważaliśmy za wynik dodatni (+).

Materjał nasz zebrany początkowo dotyczył 25 chorych, w tem 5 kobiet i 20 mężczyzn. Z pomiędzy tych 25 chorych 11 dotkniętych było schizofrenja, 4 bezwładem postępującym, 3—psychopatją, 2—psychastenją, 2—psychozą manjakalno-depresyjną, 1—morfinizmem przewlekłym, 1 — zaburzeniami wielogruczołowemi i 1 idjotyzmem z zaburzeniami gruczołowemi.

Z całego tego materjału, na którym przeprowadzono początkowo badania metodą Eppingera i Hessa, aż 96% przypadków wykazało nadmierną pobudliwość układu roślinnego, w tem 76% wykazało wzmożoną pobudliwość układu parasympatycznego, 12% dało wyniki świadczące o wzmożonej pobudliwości układu współczulnego, 8% wykazało wzmożoną pobudliwość obu układów roślinnych a tylko 4% nie dało żadnych rezultatów dodatnich.

Z pośród 11 *schizofreników* badanych u 9 (82%) dało się stwierdzić mniej albo bardziej wybitną wagotonję; 2 przypadki (18%) wykazały wzmożone napięcie w obrębie układu współczulnego, z tych jeden dotyczył 71-letniego staruszka, 2-gi 17-etniego hebefrenika, u którego nastąpiła znaczna poprawa w stanie chorobowym tak, że został wypisany do domu.

Bezwład postępujący: na 4 przypadki badane — w 3 było wzmożone napięcie układu parasympatycznego, a w 1 wzmożone napięcie obu grup układu roślinnego.

Psychopatja: trzy przypadki psychopatji podzieliły się zupełnie równomiernie w stosunku odsetkowym, mianowicie: 1 wykazał wybitną wagotonję, 1 — sympatykonję, a 1 (18 P. Tabl. 1 — 18-letnia włóczęga i agitatorka bolszewicka, wykazująca bujną fantazję i zupełny brak poczucia etycznego) nie dał żadnego rezultatu. Zaznaczyć tu musimy, że każda z tych postaci była klinicznie różna.

Psychastenja: 2 przypadki psychastenji wykazały wzmożone napięcie układu parasympatycznego.

Psychoza manjakalno-depresyjna: 2 przypadki psychozy manjakalno-depresyjnej z wyraźnym odcieniem schizofrenicznym wykazały wybitną wagotonję. Jeden przypadek morfinizmu — wybitną vagotonję, w 1 przypadku idjotyzmu z zaburzeniami gruczołowymi (Tabl. I K. 24)

ze strony jajników, przysadki a może i szyszynki, stwierdziliśmy vagotonję, w jednym przypadku zaburzeń wielogruczołowych z nerwicowemi zaburzeniami (Tabl. I 25.9) wybitną pobudliwość układu parasympatycznego.

Oprócz dwóch ostatnich przypadków zaburzenia gruczołowe, wyraźnie dały się stwierdzić pod postacią objawów basedowoidalnych w 2 przypadkach schizofrenji (Tab. I 9R i 8 Pl) i w 1 przypadku psychozy manjakalno-depresyjnej z odcieniem schizofrenicznym. Wszystkie te trzy przypadki wykazały wybitną pobudliwość układu parasympatycznego. Również wzmożoną pobudliwość układu parasympatycznego wykazali chorzy, zdradzający pewne cechy nerwicowe, przejawiające się pod postacią wrażliwości i pewnej nadmiernej delikatności w obejściu. Przypadków takich mieliśmy sześć. Jeden z nich dotyczył studenta morfinisty, drugi zaburzeń wielogruczołowych, 3-ci i 4-ty psychasteników, 5-ty i 6-ty — schizofreników z objawami basedowoidalnemi.

Wszystkie 3 przypadki, w których stwierdziliśmy sympatykotonję, nie zdradzały żadnych zaburzeń gruczołowych; jeden z nich dotyczył 71-letniego schizofrenika, jeden 17-letniego hebefrenika i jeden psychopaty.

W niektórych przypadkach po zastrzyknięciu środka elektywnego można było spostrzegać pewne zmiany w stanie psychicznym chorego. Zmiany takie występowały w 7 przypadkach, które wszystkie wykazywały mniej lub więcej wzmożone napięcie układu parasympatycznego. Trzy przypadki schizofrenji wykazały zmiany wybitne w psychice i samopoczuciu po adrenalinie, atropinie i pilokarpinie. Mianowicie chory R. (Tab. I 9 R), u którego zanotowaliśmy objawy basedowoidalne i który badany był w okresie podniecenia, po zastrzyknięciu adrenaliny wykazywał pewną euforję i podniecenie ruchowe, również po atropinie, po której jednak podniecenie i euforja były znacznie większe; na pilokarpinę chory ten oddziałał w sposób następujący: w 25 minut po wstrzyknięciu pilokarpiny chory zbladł, wystąpiły objawy pewnego zahamowania ruchowego, podniecenie prawie zupełnie ustąpiło, chory dostał wymiotów i przez 24 godziny po injekcji wykazywał osłabienie i był prawie zupełnie spokojny. Chory Ż. (Tab. I. 10), również schizofrenik, z objawami astmy oskrzelowej, na adrenalinę i atropinę oddziałał w sposób podobny, jak chory R., pilokarpinę zniósł źle, wystąpiła silna duszność i w przeciągu 2 dni chory skarżył się na osłabienie, bóle głowy i zawroty. Chora P. (Tab. I. 22), wykazu-

jąca objawy basedowoidalne, ruchliwa i nerwowa, na adrenalinę i pilokarpinę oddziałała w stopniu bardzo słabym, natomiast po wstrzyknięciu atropiny wykazywała uspokojenie i przez 2—3 dni czuła się dobrze.

Dwóch psychasteników, wykazujących wybitną wagotonję, Ch. i Sz. (Tabl. 19 i 20) na atropinę i adrenalinę oddziałali prawie jednakowo, jak sami twierdzili po zastosowaniu tych środków czuli się jak gdyby pozbawieni swoich myśli nieprzyjemnych, a jeden z nich, Ch. wykazał nawet pewną euforję. Chory ten zniósł bardzo źle pilokarpinę, po której wystąpiły wymioty, osłabienie i lekki stopień depresji, trwający 2 dnj. W podobny sposób oddziałał psychopata M. (Tabl. 16) z tą różnicą, że po pilokarpinie objawy bólu głowy i nudności wystąpiły dopiero na 2-gi dzień. Jeden przypadek morfinizmu, wykazujący wybitną wagotonję (Tabl. I 23 M.), oddziałał na wszystkie bodźce jednakowo z tą różnicą może, że euforję spostrzegłem tylko po zastosowaniu atropiny. Chory (Tabl. I 25) J. z zaburzeniami wielogruczołowemi, wykazujący tak, jak wszystkie poprzednie przypadki, wybitną wagotonję, czuł się źle po adrenalinie i pilokarpinie, po zastosowaniu tych środków wystąpiły u chorego bóle głowy i pewne przygnębienie, czuł się natomiast dobrze po atropinie. W innych przypadkach zmian w stanie psychicznym nie dało się zauważyć.

Badanie krwi, które było przeprowadzone w 25 przypadkach po adrenalinie, 17 po atropinie i w 16 po pilokarpinie zmian wybitniejszych nie wykazało. Najwyraźniejsze zmiany w obrazie mikroskopowym krwi, polegające na wybitnej limfocytozie, wystąpiły po zastosowaniu adrenaliny w przypadkach schizofrenji; ilość limfocytów przed i po injekcji adrenaliny wzrastała o 9 — 32%. Na 11 schizofreników u 8-u zanotowaliśmy takie wzmożenie ilości procentowej limfocytów po adrenalinie, co wynosiłoby 72, 75% ogólnej ilości badanych schizofreników. Po zastosowaniu atropiny i pilokarpiny wyraźniejszych zmian w obrazie mikroskopowym krwi stwierdzić się nie udało.

Badania nasze, oparte początkowo na niewielkim stosunkowo materjale, bo tylko na 25 chorych, u których przeważnie raz tylko jeden robione były próby farmakologiczne, nie pozwalały na wysnuwanie żadnych dalej idących wniosków, wykazywały jednak fakt, że materjał psychicznie chorych w bardzo wielkim odsetku przypadków, bo aż w 96% daje reakcję dodatnią. Dalsze badania zachowania się układu roślinnego u psychicznie chorych przeprowadzałem zarówno metodą Eppingera i Hessa, jak i metodą podaną przez *Daniélopo-*

lu'a)*, polegającą na śródżylnem wstrzykiwaniu atropiny aż do zupełnego porażenia nerwu błędnego. Ostateczna ilość uderzeń serca na minutę, po porażeniu n. błędnego, daje nam obraz napięcia układu współczulnego — różnica między tętnem początkowem, przed zabiegiem, a końcowem, po zabiegu — napięcie nerwu błędnego. Opierając się na empirycznie uzyskanych cyfrach *Daniélopolu* doszedł do wniosku, że normalne napięcie układu współczulnego cyfrowo przedstawia się jako 128 uderzeń serca na minutę, zaś normalne napięcie nerwu błędnego, t. j. różnica między tętnem początkowem a końcowem—52 uderzenia. Zalety tej metody polegałyby na tem, że w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu, bo w okresie 30 do 60 minut, odrazu otrzymujemy jako rezultat nie stan chwilowej pobudliwości, lecz stałe napięcie obu grup układu roślinnego, przyczem otrzymujemy aż 6 możliwych kategoryj tego napięcia. Wszystko, co przekracza cyfry podane dla stosunków normalnych, określa autor jako wzmożone napięcie układu roślinnego: znaczne przekroczenie cyfry 128 dowodzi sympatykonji, przekroczenie różnicy 56 — wagotonji, obu tych cyfr — amphotonji. Cyfry poniżej wymienionych dowodzą, według autora, że napięcie jest obniżone, mianowicie hypovago,-hyposympatyko,—lub hypoamphotonji. Metodą powyższą zbadałem 40 chorych. Z pośród 15 przypadków schizofrenji, 5 wykazało sympatykotonję, 4 amfotonję, 2 wagotonję, 2 hypovagotonję, 2 hypoamphotonję. Z 9 przypadków psychozy manjakalno-depresyjnej 2 wykazały sympatykonję, 2 — vagotonję, 2 — amphotonję, 2 hypovagotonję i 1 stosunki normalne. Przypadek splątania w okresie laktacji wykazał hypovagotonię; przypadek porażenia postępującego sympatykotonję; przypadek kiły mózgu amphotonję; przypadek idjotyzmu z zaburzeniami gruczołowemi vagotonję; przypadek psychozy pośpiączkowej o niezwykłym przebiegu amphotonję; parkinsonizm pośpiączkowy vagotonję; 2 przypadki morfinizmu przewlekłego amphotonję; 1 hypoamphotonję; przypadek psychastenji sympatykonję; psychopatja — amphotonję; 1 przypadek claudic. intermit. hypovagotonję, 2-gi przypadek tego samego cierpienia sympatykotonję, climax praecox — amphotonję; przypadek choroby Basedowa — amphotonję i wreszcie 1 przypadek neurastenji hypovagotonję. Wśród powyższego materjału 40 chorych znajdowało się 11, u których przedtem dokonano badania nad zachowaniem się układu roślinnego za pomocą metody *Eppingera* i *Hessa*. Porównanie obu metod na tych 11 przy-

*) D. Danielopolu. Les épreuves végétatives. Presse Médicale. 1923. № 59.

padkach, skłoniło mnie do dalszych badań, to też i u pozostałych 29 chorych z liczby 40, zbadanych metodą *Daniëlopolu'a*. dokonałem badania pobudliwości układu roślinnego za pomocą środków elektywnych. Wyniki porównania są następujące. Na 15 przypadków schizofrenji (Tabl. II P. 3) z zaburzeniami basedowoidalnemi, gdzie zarówno jedna jak i druga metoda wykazała vagotonję, i w drugim przypadku z wybitnemi urojeniami prześladowczemi (Tabl. II P. 10), w którym metoda *Eppingera* wykazała neurotonję, a metoda *Daniélopolu'a* amphotonję. Rezultaty zgodne otrzymałem zatem w schizophrenji zaledwie w 13,3%. Z pozostałych przypadków w 5 (Tabl. II M. 2, S. 5, G. 7. L. 8, G. 11) metoda *Daniélopolu'a* wykazała sympatykotonję, zaś metoda *Eppinger'a* i *Hess'a* w przypadkach M. 2, S. 5, L. 8 i G. 11 — vagotonję, a w przypadku G. 7 neurotonję. W 3-ch przypadkach (Tabl. II M. 4, W.13 i K. 14) metoda *Daniélopolu'a* wykazała amphotonję, metoda *Eppinger'a* i *Hess'a* w przypadku W. 13 i K. 14 vagotonję, a w przypadku M. 4 sympatykotonję. W 2-ch przypadkach (Tabl. II L. 6 i R. 12) metoda *Daniélopolu'a*, wykazała hypoamphotonję, zaś metoda *Eppinger'a* vagotonję. W 2 dalszych przypadkach (Tabl. II, A. 1 i S. 15) metoda *Daniélopolu'a* wykazała hypovagotonję, metoda *Eppinger'a* — vagotonję. Z 9 przypadków *psychozy manjakalno-depresyjnej* tylko w 2 (czyli w 22,2%) otrzymałem rezultaty zgodne (Tabl. II S. 18 i W. 21), gdzie obie metody wykazały: w przypadku S. 18 sympatykotonję, a W. 21 — vagotonję. Z 2 przypadków stwierdzonej metodą Daniél. amphotonji (Tabl. II № 22 i J. 24), metoda Eppingera i Hessa w przypadku № 22 wykazała sympatykotonję, a J. 24 vagotonję. W 2 przypadkach stwierdzonej metodą Daniél. hypovagotonji (Tabl. II G. 17 i R. 19), metoda Eppingera nie dała żadnej reakcji; w przypadku (Tabl. II S. 20) vagotonji, metoda Eppingera stwierdzono neurotonję, i wreszcie w przypadku, w którym metodą Daniel. stwierdzono stosunki normalne (Tabl. II W. 16), metodą Eppingera i Hessa wykazała sympatykotonję. W przypadku splątania w okresie laktacji (Tabl. II M. 25) metoda Daniel. wykazała hypovagotonję, zaś próby farmakologiczne — wybitną vagotonję. W przypadku porażenia postępującego S. 26 jedna metoda wykazała sympatyko, — druga vagotonję, w przypadku kiły mózgu M. 27 jedna metoda amphotonję, druga vagotonję: w przypadku idjotyzmu K. 28 rezultaty zgodne — vagotonja; w przypadku psychozy pośpiączkowej K. 29 amphotonia—vagotonja; w przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego W. 30 obie metody wykazały vagotonję. Z 3 przypadków morfinizmu,

w dwóch M. 32 i M. 33 metodą Daniel. stwierdzono amphotonję, zaś metodą Eppingera i Hessa vagotonję, a w przypadku P. 31 gdzie metodą Daniel. stwierdzono wybitną hypoamphotonję, ponieważ napięcie vagus = 8 a sympaticus 98, metoda Eppingera i Hessa wykazała również vagotonję. W przypadku psychastenji Ch. 34 sympatykovagotonję, w przypadku psychopatji M. 35 amphotonja — vagotonja. Z 2 przypadków claudic, intermit. B. 36 i K. 37 metodą Daniel. stwierdzono w przypadku B. 36 hypovagotonję, podczas gdy próby farmakologiczne nie dały żadnej reakcji, natomiast w przypadku K. 37 obie metody wykazały sympatykotonję. W przypadku climax praecox: amphotonja — vagotonja, w przypadku choroby Basedowa T. 39 amphotonja—vagotonja, i wreszcie w przypadku neurastenji B. 40 hypovagotonja — brak reakcji.

Reasumując porównanie obu metod na materjale 40 chorych, musimy podreślić, że zaledwie w 7 przypadkach stwierdzić się udało wyniki zgodne (Tabl. II 3, 10, 18, 21, 28, 30, 37) to znaczy w 17,5%, w pozostałych przypadkach, a więc w 82,5½ rezultaty były albo wprost przeciwne, albo też metoda Daniél. wykazywała wzmożone napięcie obu grup układu roślinnego tam, gdzie metoda Eppingera i Hessa stwierdzała wzmożoną pobudliwość tylko jednej grupy, lub naodwrót. Wobec tak wielkiej rozbieżności wyników, otrzymywanych przy jednokrotnem badaniu każdą z wspomnianych metod, 11 chorych zbadałem 3-krotnie: mianowicie 8-miu chorych zostało zbadanych dwa razy metodą *Daniélopolu'a* i raz metodą *Eppingera* i *Hessa*, a trzech chorych raz metodą Daniél. i dwa razy metodą Eppingera. Przypadki te przy trzykrotnem badaniu wykazały: *schizofrenja* (Tabl. II A. 1, M. 2, P. 3, M" 4 i S. 5): przypadek A. 1 metodą Daniél. hypovagotonją, metodą Eppingera vagotonją, metodą Daniél. sympatykotonję; przypadek M. 2 sympatykotonją, vagotonją, hypovagotonją; przypadek P. 3 vagotonją, vagotonją, vagotonją; przypadek S. 5 sympatykotonję, vagotonję, hypovagotonję; wreszcie przypadek 4 M., który został zbadany dwa razy metodą Eppingera i raz metodą Daniél. wykazał przy próbach farmakologicznych raz sympatykotonję, raz brak reakcji a przy zastosowaniu metody Daniél. wykazał amphotonję. A zatem w schizofrenji na 5 przypadków badanych trzykrotnie jeden tylko dał rezultaty zgodne (Tabl. II P. 3). *Psychoza manjakalno-depresyjna:* przypadek G. 17, badany w stanie manjakalnym wykazał hypovagotonję, sympatykotonję i vagotonję; przypadek N. 22—depresja—amphotonję, sympatykotonję i vagotonję. Przypadek porażenia postępującego Sz. 26—

sympatykotonję, vagotonję, amphotonję. Przypadek idjotyzmu K. 28, vago., vago., i vagotonję. Przypadek parkinsonizmu śpiączkowego W. 30 vago., vago., vagotonję i wreszcie przypadek psychastenji Ch. 34 sympatykotonję, vagotonję i vagotonję. Jak widać z tego zestawienia zaledwie trzy przypadki dały przy każdem badaniu jednakowe wyniki (Tabl. II P. 3, K. 28, W. 30), w pozostałych przypadkach różnorodność zachowania się układu roślinnego była bardzo wielka. Rezultaty zgodne otrzymaliśmy zatem w 27,22%, przy badaniu trzykrotnem, dotyczyło to jednego przypadku schizofrenji i idjotyzmu z zaburzeniami natury gruczołowej, i wreszcie jednego przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego. Ostatnio wreszcie u 4 chorych dokonano badania nad zachowaniem się układu roślinnego czterokrotnie, dwa razy jedną i dwa razy drugą metodą (Tabl. II A. 1, M. 2, P. 3 i Sz. 26). W schizofrenji wyniki otrzymane przedstawiają się następująco: przypadek A. 1, metoda Daniél. daje hypovagotonję, metoda Eppingera — vagotonję, metoda Daniél. — sympatykotonję i metoda Eppingera vagotonję, przypadek M. 2 sympatykotonję, vagotonję, hypoamphotonję i wreszcie sympatykotonję, przypadek P. 3 czterokrotnie daje vagotonję. Pozostały przypadek porażenia postępującego Sz. 26 daje sympatykotonję, vagotonję, amphotonję i sympatykotonję. I znowu na 4 przypadki badane czterokrotnie w jednym tylko można było stwierdzić zawsze jednakowy rezultat mianowicie vagotonję (Tabl. II P. 3).

Zestawiając powyższe wyniki badań układu roślinnego u psychicznie chorych możnaby je podzielić na 5 grup: 1) wyniki zgodne, 2) wręcz przeciwne, 3) pozornie zgodne, np. wzmożona pobudliwość lub napięcie jednej, a obniżona pobudliwość lub napięcie drugiej grupy układu roślinnego, 4) wyniki otrzymane jedną metodą, świadczące o wzmożonej pobudliwości lub napięciu jednej grupy, kiedy metoda druga wykazuje wzmożoną pobudliwość lub napięcie obu grup i wreszcie 5) gdzie jedną metodą nie otrzymuje się żadnej reakcji, a metoda druga wykazuje wzmożoną względnie obniżoną pobudliwość lub napięcie bądź jednej, bądź obu grup układu roślinnego. Grupa pierwsza — wyników zupełnie zgodnych — jest bardzo nieliczna, bo składa się zaledwie z 7 przypadków na 40 dwukrotnie badanych chorych (Tabl. II P. 3, P. 10, S. 18, W. 21, K. 28, W. 30 i K. 37), z 3 na 11 trzykrotnie badanych chorych (Tabl. II P. 3, K. 28, W. 30), i z jednej osoby na 4 chorych badanych 4-krotnie (Tabl. II P. 3). Wyniki wręcz przeciwne otrzymano w 11 przypadkach na 40 chorych badanych dwukrotnie (Tabl. II 1, 2, 5, 6, 8, 11, 12, 15, 25, 26, 31, 34), wyniki pozornie zgodne

Tab. I

№ porz.	Nazwisko	Data	Meto… Obja… Czermak	Aschner
1	A	0/I 24	+	−
2	A	/IX 24	−	+
3	M	/II 24	+	+
4	P	/IV 24	−	+
5	Z	6/X 24	−	+
6	S	5/IX 24	−	+
7	M	4/IX 24	−	+
8	P	4/II 24	+	−
9	R	0/X 24	+	+
10	Z	8/X 24	+	−
11	P	1/XI 24	+	−
12	R	2/XI 24	+	−
13	G	5/I 24	+	−
14	S	'II 24	+	−
15	J	5/II 24	+	+
16	M	6/I 24	−	−
17	K	8/I 24	−	+
18	P	9/I 24	−	−
19	S	4/I 24	−	+
20	Ch	7/XI 24	+	−
21	J	8/X 24	+	−
22	P	9/IX 24	−	−
23	M	7/X 24	+	−
24	K	/V 24	+	−
25	J	8/X 24	−	−
		/VII 24	+	−
		/IV 24	+	−
		4/I 24	−	+
		4/I 24	−	+
		0/V 24	+	+
		7°I 24	−	−
		8/II 24	+	−
		2/XII 23	+	−
		5/V 24	+	−
		XII 23	−	+
		6/II 24	−	−
		5/IX 24	−	+
		2/V▮24	−	−
		/XI 24	+	−
		2/II 24	−	−

Tab. I

№ porz.	Nazwisko	Rozpoznanie	Data	Objawy: Aschner	Objawy: Czermak	Objawy: Erben	Adrenalina	Atropina	Pilokarpina	WYNIK
				Metoda Eppingera i Hessa						
1	A	Schisophrenja	22/III 23	+	+	—	—	++	+++	vagotonja
2	A	"	7/II 23	+	—	+	—	++	+++	vagotonja
3	M	"	2/III 23	—	+	+	+	—	—	sympaticotonja
4	P	"	1/IV 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
5	Z	"	3/I 23	+	—	+	—	++	++++	vagotonja
6	S	"	21/I 23	+	+	+	+	—	—	sympaticotonja
7	M	"	1/III 23	+	+	—	—	++	++	vagatonja
8	P	"	2/I 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
9	R	"	8/IV 23	+	+	—	—	++	++++	vagotonja
10	Z	"	23/III 23	+	+	+	—	++	++++	vagotonja
11	P	"	7/II 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
12	R	Paral. progr.	17/I 23	+	+	—	—	++	+++	vagotonja
13	G	"	27/IV 22	—	+	+	—	++	++++	vagotonja
14	S	"	10/III 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
15	J	"	12/IIII 23	+	+	+	+	++	++	neurotonja
16	M	Psychopat.	10/I 23	+	+	+	—	++	++++	vagotonja
17	K	"	21/IV 23	—	+	—	+	—	—	sympaticotonja
18	P	"	7/IV 23	+	—	+	—	—	—	brak reakcji
19	S	Psychasth.	12/V 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
20	Ch	"	18/II 23	+	+	—	—	++	+++	vagotonja
21	J	Mania	8/III 32	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
22	P	"	19/II 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
23	M	Morphin.	27/III 23	+	+	+	—	++	++++	vagotonja
24	K	Idiot.	29/II 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
25	J	Polygland.	11/III 23	+	+	—	—	++	++++	vagotonja

Tab. II

№ porz.	Nazwisko	Rozpoznanie	Data	Objawy: Czermak	Objawy: Aschner	Objawy: Erben	Tonus sympaticus	Tonus Vagus	dawka porażna Atropiny	WYNIK	Data	Objawy: Czermak	Objawy: Aschner	Objawy: Erben	Adrenalina	Atropina	Pilokarpina	WYNIK
			Metoda Danielopolu'a								Metoda Eppingera i Hessa							
1	A.	Schisophrenja	10/I 24	+	—	—	128	38	2	hypovagtonja	22/II 23	+	+	—	—	++	+++	vagotonja
2	M.	"	1/IX 24	—	+	—	132	52	1	sympaticotonja	1/II 23	+	+	—	—	++	++	vagotonja
3	P.	"	7/II 24	+	+	+	128	58	2	vagotonja	2/II 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
4	M.	"	3/IV 24	—	+	—	152	60	1,5	amphotonja	2°IV 23	+	—	+	+	—	—	sympaticotonja
5	S.	"	16/X 24	—	+	—	138	48	1,5	sympaticotonja	7/VIII 23	+	+	—	—	++	++++	vagotonja
6	L.	"	23/IX 24	—	+	—	98	18	0,5	hypoamphotonja	27/XII 23	—	+	+	—	++	+++	vagotonja
7	G.	a	24/IX 24	—	+	—	128	50	1	sympaticotonja	1/X 24	+	—	—	+	++	+++	neurotonja
8	L.	"	14/II 24	+	—	—	144	56	1	sympaticotonja	7/II 24	—	—	+	—	++	+++	vagotonja
9	S.	"	10/X 24	+	+	—	126	58	2	vagotonja	17/X 24	+	+	—	+	++	(+)	neurotonja
10	P.	"	18/X 24	+	—	—	140	74	2	amphotonja	22/X 24	+	—	—	+	+	+++	neurotonja
11	G.	"	11/XI 24	+	—	—	132	49	1,5	sympaticotonja	2/XII 23	—	+	—	—	++	++++	vagotonja
12	R.	"	12/XI 24	+	—	+	122	38	1	hypoamphotonja	8/IV 23	+	+	—	—	++	++++	vagotonja
13	W.	"	5/I 24	+	—	+	164	86	3	amphotonja	30°XI 24	—	—	+	—	++	+++	vagotonja
14	K.	"	1/II 24	+	—	+	152	62	2	amphotonja	26/XI 24	+	—	—	—	++	+++	vagotonja
15	S.	"	3/II 24	+	+	—	128	30	0,75	hypovagotonja	9/III 24	—	—	—	—	++	+++	vagotonja
16	W.	Psychosis maniaco-depressiva: Mania	6/I 24	—	—	—	124	55	1	stos. normalne	9/II 24	—	+	—	+	—	—	sympaticotonja
17	G.	"	8/I 24	—	+	—	128	16	1	hypovagotonja	12/III 23	+	—	—	+	—	—	sympaticotonja
18	S.	Depresja	9/I 24	—	—	—	152	40	0,5	sympaticotonja	12/II 24	—	+	—	+	(+)	—	sympaticotonja
19	R.	"	4/I 24	—	+	—	132	22	0,75	hypovagotonja	7/II 24	+	—	+	+	—	(+)	sympaticotonja
20	S.	"	17/XI 24	+	—	—	130	72	2,5	vagotonja	22/IX 24	—	—	+	—	—	(+)	brak reakcji
21	W.	"	18/X 24	+	—	+	132	64	2	vagotonja	7/VII 24	—	+	—	—	++	+++	vagotonja
22	N.	"	19/IX 24	—	—	+	150	60	2,5	amphotonja	8/VIII 24	+	—	—	+	—	—	sympaticotonja
23	L.	Mania	7/X 24	+	—	—	138	42	1	sypaticotonja	2/VI 24	+	—	+	+	+	(+)	neurotonja
24	J.	"	1/V 24	+	+	—	164	60	2,5	amphotonja	8/III 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
25	M.	Psychr. in-lact.	28/X 24	—	—	—	132	40	1	hypovagotonja	6/IX 24	+	—	—	—	++	+++	vagotonja
26	S.	Par. prog.	7/VII 24	+	—	—	152	54	1,5	sympaticotonja	10/III 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
27	M.	Lues cerebri	21/IV 24	+	—	—	160	68	2	amphotonja	25/XI 24	—	+	—	—	++	+++	vagotonja
28	K.	Idiotismus	4/I 24	—	+	+	130	58	1,5	vagotonja	29/II 23	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
29	K.	Ps. poenceph	4/I 24	—	+	+	156	72	2	amphotonja	20/XI 23	—	—	+	—	++	+++	vagotonja
30	W.	Parkinsonismus p. enceph.	10/V 24	+	+	+	132	62	2,5	vagotonja	26/VII 24	—	+	+	—	++	++++	vagotonja
31	P.	Morphin.	7°I 24	—	+	—	98	8	0,5	hypovagotonja	4/II 24	—	—	—	—	++	++++	vagotonja
32	M.	Morphin.	18/II 24	+	—	+	156	68	1,5	amphotonja	19/IV 24	+	—	—	—	++	+++	vagotonja
33	M,	"	22/XII 23	+	—	—	158	59	2	amphotonja	29/III 23	+	+	+	—	++	++++	vagotonja
34	Ch.	Psychasth.	3/V 24	+	—	—	156	48	1	sympaticotonja	18/II 23	+	+	—	—	++	+++	vagotonja
35	M.	Psychopatja	3/XII 23	—	+	+	148	62	2	amphotonja	10/I 23	—	+	+	—	++	++++	vagotonja
36	B.	Claudic. interm.	16/II 24	—	—	—	126	22	1	hypovagotonja	8/I 24	—	—	+	—	—	—	brak reakcji
37	K.	"	15/IX 24	—	+	—	158	51	1	sympaticotonja	14/VII 24	—	—	—	+	—	—	sympaticotonja
38	Z.	Climax praccox.	12/VI 24	—	—	—	140	60	1,5	amphotonja	17/V 24	—	+	+	—	++	++++	vagotonja
39	T.	Basedow	11/XI 24	+	—	—	168	62	2	amphotonja	7°X 24	+	—	—	—	++	+++	vagotonja
40	B.	Neurasth.	12/II 24	—	—	—	124	22	1	hypovagotonja	28/II 24	—	—	+	—	—	—	brak reakcji

№ porz.	Data	Objawy: Czermak	Objawy: Aschner	Objawy: Erben	Tonus Sympaticus	Tanus vagus	Dawka porażna Atropiny	WYNIK	Data	Objawy: Czermak	Objawy: Aschner	Objawy: Erben	Adrenalina	Atropina	Pilokarpina	WYNIK
	Metoda Daniélopolu'a								Metoda Eppingera i Hessa							
1	27/X 24	+	+	—	152	53	1,5	sympaticotonja	27/II 24	—	+	—	—	++	+++	vagotonja
2	22/V 24	—	+	—	118	18	0,5	hypoamphotonja	27/VI 24	+	—	—	+	—	(+)	sympaticotonja
3	6/VI 24	+	—	+	132	60	2	vagotonja	3/III 24	+	—	+	—	++	+++	vagotonja
4									7/V 24	+	—	—	—	—	—	brak reakcji
5	3/XI 24	—	—	—	130	28	1,5	hypovagotonja								
17	7/VIII 24	—	+	+	134	60	1,75	vagotonja								
23	5/X 24	—	—	—	132	60	2,5	vagotonja								
26	7/X 24	—	—	—	160	58	2	amphotonja	25/XI 24	+	—	—	+	—	—	sympaticotonja
28									17/IX 24	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
30	16/VI 24	+	+	+	138	59	2,5	vagotonja								
34									7/XI 24	—	+	+	—	++	+++	vagotonja

a	Metoda Eppingera i Hessa							
		Objawy						
NIK	Data	Czermak	Aschner	Erben	Adrenalina	Atropina	Pilokarpina	WYNIK
icotonja	27/II 24	—	+	—	—	++	+++	vagotonja
photonja	27/VI 24	+	—	—	+	—	(+)	sympaticotonja
nja	3/III 24	+	—	+	—	++	+++	vagotonja
	7/V 24	+	—	—	—	—	—	brak reakcji
gotonja								
nja								
nja								
tonja	25/XI 24	+	—	—	+	—	—	sympaticotonja
	17/IX 24	+	+	+	—	++	+++	vagotonja
nja								
	7/XI 24	—	+	+	—	++	+++	vagotonja

w dwóch przypadkach (Tabl. II 17, 19), w których zauważono wzmożoną pobudliwość lub napięcie jednej grupy przy badaniu jedną metodą, a obniżoną pobudliwość lub napięcie drugiej grupy przy zastosowaniu drugiej metody. W 15 przypadkach jedna metoda wykazywała wzmożone napięcie lub pobudliwość jednej grupy, podczas gdy druga metoda wykazywała wzmożone napięcie lub pobudliwość obu grup — ampho lub neurotonję (Tabl. II, 4, 7, 9, 13, 14, 22, 23, 24, 27, 29, 32, 33, 35, 38, 39), i wreszcie u 4 chorych badanie jedną metodą nie dało żadnej reakcji, kiedy metoda druga wykazywała wzmożone względnie obniżone napięcie lub pobudliwość jednej lub obu grup układu roślinnego (Tabl. II 16, 20, 36, 40). Przy badaniu trzykrotnem 11 chorych, wyniki zgodne otrzymano w trzech przypadkach (Tabl. II P. 3, K. 28, W. 30), pozornie zgodne w żadnym z grupy czwartej w dwóch przypadkach (22, 25) i z grupy 5 w jednym przypadku (M. 4), pozostali chorzy w liczbie 5 wykazywali, jak już wspomniałem wielką bardzo różnorodność w zachowaniu się układu roślinnego i prawie przy każdym badaniu wypadało co innego. To samo dotyczy przypadków badanych czterokrotnie, gdzie właściwie poza jednym przypadkiem o wynikach zgodnych (Tabl. II P. 3), i jednym przypadku, gdzie metodą Eppingera stwierdzono dwukrotnie sympatykotonję, metodą Daniél. vago i amphotonję, nic więcej powiedzieć nie można, raz jeszcze podkreślając wybitną zmienność w zachowaniu się układu roślinnego.

Objawy *Aschner'a*, *Erben'a*, *Czermak'a*, arytmji oddechowej i dermografji, wykazywały również wielką zmienność i nie szły w parze ze stwierdzaną vagotonją, bo i przy sympatykotonji, hypovagotonji a nawet hypoamphotonji można je było parę razy zauważyć. Podkreślić jednak należy fakt, że w tych trzech przypadkach, w których udało się za pomocą badań trzy, czy czterokrotnych stwierdzić stale wzmożone napięcie grupy parasympatycznej układu roślinnego, można było również stale wykazać powyższe objawy fizyczne. (Tabl. II 3, 28, 30). Z tych wyników badań nad zachowaniem się układu roślinnego u psychicznie chorych, możemy zatem wnioskować, że nietylko pobudliwość, ale i napięcie układu roślinnego, badane metodą Daniélopolu'a, nie jest zjawiskiem stałem, że owszem istnieje tutaj wielka różnorodność i zmienność, zależna od wielu czynników. Ze stosunkowo dużego materjału chorych zaledwie u trzech stwierdziliśmy stałą pobudliwość i stałe napięcie, przyczem nie dotyczyło to jakiejś jednej jednostki chorobowej a przeciwnie chorzy ci należeli do jednostek chorobowych

bardzo odległych: jeden przypadek schizofrenji (P." 3), z zaburzeniami basedowoidalnemi, jeden przypadek idjotyzmu (K. 28) z zaburzeniami natury gruczołowej i jeden przypadek parkinsonizmu pośpiączkowego (W. 30). Zmienności zachowania się układu roślinnego u pozostałych chorych nie możemy w żaden sposób łączyć ze zmianą w stanie psychicznym, (tak samo zresztą jak i stałego napięcia u omówionych trzech chorych), gdyż większość badanego materjału, dotyczyła chorób o przebiegu przewlekłym i bez większych odchyleń w stanie psychicznym. Zaledwie w kilku przypadkach psychozy manjakalno-depresyjnej badania nad zachowaniem się układu roślinnego dokonane były w różnych okresach chorobowych, w przypadkach tych wyniki otrzymane są różne, to też nie możnaby wyłączyć tutaj pewnej zależności od stanu psychicznego i w tych przypadkach pozornie najłatwiej możnaby sobie wytłumaczyć rozbieżność wyników. Pozostaje natomiast olbrzymia większość chorych, u których zmian w stanie psychicznym nie było, a pomimo to rezultaty otrzymane są bardzo różne.

Zachowanie się układu roślinnego zależne jest zatem widocznie od całego szeregu bliżej nam nieznanych czynników natury chemicznej, gruczołowej, psychicznej, czy innej, które w pewnym momencie mogą wywołać wzmożoną pobudliwość jednej lub obu grup układu roślinnego. W przypadkach naszych, badanych naczczo, wykluczyliśmy wpływ procesów trawiennych, które niewątpliwie odgrywają pewną rolę w zachowaniu się układu roślinnego, ale oczywiście nie mogliśmy eliminować owych innych czynników, dających właśnie taką różnorodność lub wręcz rozbieżność rezultatów, która pozwala tylko na jeden pewny wniosek, mianowicie, że układ roślinny jest narządem niezmiernie czułym i łatwo ulegającym dużym wahaniom pod wpływem różnych bodźców.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniw. Warsz. (Dyrektor; prof. dr. J. Mazurkiewicz).

Z KAZUISTYKI PSYCHJATRYCZNEJ ZABURZEŃ WEWNĄTRZWYDZIELNICZYCH.

podał

FRANCISZEK WICHERT

(referat wygłoszony na IV Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie w r. 1923).

Zainteresowanie świata lekarskiego sprawą gruczołów wydzielania wewnętrznego i ich udziałem w życiu osobniczem jako czynnikiem, wpływającym na rozwój organizmu w najszerszym tego słowa znaczeniu, sprawiło, że coraz to inne gałęzie medycyny zwracają się tu szukając na tej drodze rozwiązania dręczących ich zagadnień, które innemi metodami dotąd nie mogły być rozwiązane. W klinice doświadczenie życia codziennego wskazuje, że i w chorobach psychicznych gruczoły dokrewne jakąś rolę odgrywają. Przegląd materjału klinicznego kliniki psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego za czas od 1 stycznia 1922 r. do maja 1923 r. wykazał, że na 786 chorych (430 kobiet i 356 mężczyzn) u 21 skonstatowano szereg objawów, które mają niewątpliwy związek z odbiegającą od stanu normalnego czynnością gruczołów dokrewnych. Dla ścisłości należy zaznaczyć, że cyfry te nie są zupełnie dokładne, gdyż wzięte zostały pod uwagę tylko przypadki z objawami bardzo wyraźnie zaznaczonemi, cały szereg przypadków z objawami dyskretnemi lub występującemi pojedyńczo, częściowo wskutek niedostatecznego opanowania metod i symptomatologji na początku tych badań, częściowo świadomie wskutek niedostatecznej ich wyrazistości lub pojedyńczego występowania poszczególnych objawów ze strony gruczołów dokrewnych, nie został wciągnięty do materjału faktycznego tej pracy. Szczególniej pominięta została ta wielka grupa materjału klinicznego, która wykazuje tylko ko

incydencję początku choroby psychicznej z okresem dojrzewania płciowego przy braku innych objawów ze strony gruczołów wydzielania wewnętrznego. Zatem ilość przypadków, wykazujących zmiany ze strony czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego w stosunku do ilości chorych w klinice wogóle będzie większa, niż to podaje ta statystyka.

Pod względem symptomatologicznym przypadki te można podzielić na 3 grupy:

1. Przypadki, w których mamy objawy ze strony gruczołów płciowych, wyrażające się u kobiet w nieprawidłowościach w menses, u mężczyzn w nienormalnych popędach, a u obu płci w nieprawidłowym rozwoju drugorzędnych cech płciowych.

2. Przypadki z objawami ze strony tarczycy.

3. Przypadki o objawach mieszanych, wynikających z nieprawidłowej czynności więcej niż jednego gruczołu, a więc połączenie objawów ze strony gruczołów płciowych i tarczycy, gruczołów płciowych i przysadki, gruczołów płciowych, przysadki i nadnerczy.

Pod względem nozologicznym przypadki te należały w grupie pierwszej do otępienia wczesnego, epilepsji, psychopatji, w grupie drugiej — otępienia wczesnego, psychozy manjakalno-depresyjnej, w grupie trzeciej — otępienia wczesnego, atyzmu, imbecilitis, psychopatji, kiły mózgu.

Badanie objawu Chwostka przeprowadzone w 93 przypadkach (46 mężczyzn i 47 kobiet) wykazało jego obecność: w 75% przypadków oligofrenji (na 4 badane); w 60% porażenia postępującego (na 9 przypadków); 50% kiły mózgu (12 badanych); 66% otępienia przedstarczego (3 przyp.); 66% ostrych psychoz (3 przypadki badane); 50% schizofrenji (37 badanych); 50% psychozy manjakalno-depresyjnej (4 badane); 75% padaczki (4 badane); 25% psychopatji (4 badane); 25% nieokreślonych psychoz (4 badane); 3 przypadki psychastenji i 1 przypadek morfinizmu nie wykazały objawu Chwostka; badane 4 przypadki alkoholizmu przewlekłego i jeden przypadek otępienia starczego wykazały wszystkie dodatni Chwostka.

Na zasadzie analizy podanych tu przypadków, analizy, której tu dotykać nie będę, należy dojść do następujących wniosków.

1. Objawy ze strony gruczołów dokrewnych w chorobach psychicznych dość często spotykają się, a przy zwróceniu na nie uwagi można przypuszczać, że będą stwierdzane w daleko większej mierze, niż to dotychczas miało miejsce.

2. Obecności objawów nadczynności tarczycy w otępieniu wczesnem towarzyszy nieco inny przebieg kliniczny, mianowicie w dwnch przypadkach stwierdzić należy brak obojętności tak charakterystyczny dla otępienia wczesnego mimo to, że choroba trwa dłuższy czas.

3. Zwraca uwagę już w naszej skromnej ilości odnośnych przypadków, że otępienie wczesne spotykamy w każdej z trzech grup obserwowanych zaburzeń ze strony gruczołów dokrewnych.

4. W przeciwieństwie do poprzedniego wśród omawianych tutaj przypadków niema ani jednego przypadku porażenia postępującego, choroby, w której czynnik egzogenny może ze wszystkich chorób psychicznych jest najwybitniej reprezentowany. Jest tylko jeden przypadek lues cerebrosponalis, który wykazuje znacznego stopnia hirsutismus.

5. Omawiany tu materjał, w którym nie było ani jednego przypadku kretynizmu, obrzęku śluzakowatego, ani kastracji lub eunuchoidyzmu, nie uprawnia nas jeszcze do usiłowań postawienia w związku przyczynowym pewnych jednostek chorobowych psychoz z zaburzeniami czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego, jednak uderzającym jest w szeregu przypadków początek rozwoju otępienia wczesnego, zbiegający się z okresem dojrzewania płciowego względnie z wystąpieniem menses, brak menses podczas trwania stanów chorobowych lub okresów nsilenia się tych stanów. Na szczególną zaś uwagę zasługuje przypadek katatonji, występujący perjodycznie, w którym każdy napad choroby był poprzedzany wystąpieniem pokrzywki.

6. Badania nad vago- i -sympatykotonją, przeprowadzone przez kol. Zameckiego wykazały, że szczególnie silną reakcję vagotoniczną dawały przypadki, które wykazują pewne objawy ze strony gruczołów dokrewnych, a więc można przypuszczać, że vagotonja może między innemi stać w związku z bliżej nam nieznanemi zmianami w czynności tych gruczołów, czyli może występować również jako jedenz objawów nieprawidłowej czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego.

7. Wyniki osiągnięte z badań przeprowadzonych na tak stosunkowo nielicznym materjale zachęcają do dalszych badań w tym kierunku. Być może, że badania przeprowadzone w większym zakresie umożliwią głębsze wniknięcie w tę sprawę i być może przyczynią się do pewnego wyświetlenia nieznanej dotąd patogenezy niektórych chorób psychicznych.

Z POGRANICZA NEUROLOGJI I OKULISTYKI.

Pokaz przyrządów przez D-ra J. Krzemickiego (Lwów).

a) Odruch fiksacyjny stanowi podstawę wielu neurologiczno-okulistycznych metod badania (jak np. wywoływania ruchów gałki przez olśniewanie, wywoływania ruchów fuzyjnych zapomocą pryzmatów, wywoływania oczopląsu optycznego). Jako praktyczne i łatwe uzupełnienie tych metod poleca mówca odpowiednie stosowanie płaskiego zwierciadła (v. Polska Gazeta Lek., 1922, № 26 str. 548). Jeżeli oko badanej osoby zasłonimy zwierciadłem w ten sposób, że może ona widzieć tylko przedmioty odbite od powierzchni zwierciadła, wówczas przy każdym obrocie zwierciadła musi wystąpić odpowiedni zupełnie bezwiedny ruch gałki ocznej. Podobnie, jak przy użyciu pryzmatów, jednakowoż w sposób dogodniejszy i zupełnie uniezależniony od uwagi i woli badanej osoby, wymusza się tutaj ruchy gałek ocznych. Ze względu na przymusowość, niejako ujarzmienie podobnych ruchów, proponuje mówca objęcie będącego w mowie zjawiska nazwą zygopsji (od ζυγόν — jarzmo). Za pomocą próby zwierciadlano-zygoptycznej można łatwo wykluczyć symulację całkowitej ślepoty, stwierdzić, kiedy rozpoczyna się wytwarzać widzenie naośne u niemowląt, wykazać hemianopsję u chorych z zamgloną świadomością, przekonać się w przypadkach afazji senzorycznej, jako też w pewnych stanach psychotycznych, czy dane osoby widzą i czy gałki ich są w stanie wykonywać ruchy we wszystkich kierunkach. Przy ruchach zygoptycznych niema (z małymi wyjątkami) żadnej tendencji do współruchów głowy. Okoliczność tę można wyzyskać z pożytkiem przy badniu porażeń mięśni ocznych; mówca kładzie narazie nacisk na stronę metodologiczną, — strona kliniczna wymaga jeszcze pod wielu względami dokładniejszego opracowania na większym materjale.

b) Mówca opisuje kilka przypadków własnego pomysłu, ulepszających metody badania pola widzenia i pole patrzenia (pozierania). Przyrządy te były demonstrowane w ciągu obydwu dni Zjazdu kilkunastu grupom uczestników. Publikację szczegółową zastrzega sobie mówca na później.

SPRAWOZDANIE Z IV ZJAZDU PSYCHJATRÓW POLSKICH WE LWOWIE.

W dniach 20, 21 i 22 1923 r. odbył się we Lwowie IV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich, w którym wzięło udział 73 uczestników. Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w niedzielę dn. 20 maja w auli Uniwersytetu Jana Kazimierza. Zjazd powitał imieniem Senatu Uniwersytetu Jana Kazimierza J. M. Rektor ks. dr. Narajewski, podnosząc w przemówieniu swem społeczne i naukowe znaczenie Zjazdu. W skład prezydjum weszli, jako przewodniczący doc. dr. Radziwiłłowicz, prof. dr. Mazurkiewicz z Warszawy, prof. dr. Borowiecki z Poznania, dyrektor dr. Piotrowski z Dziekanki oraz jako sekretarz dr. Artwiński (Kraków), dr. Wichert (Warszawa) i dr. Więdłocha (Rybnik).

Naukowa część Zjazdu zainaugurowana została przez referaty programowe na temat „Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby umysłowej" wygłoszone przez *Radziwiłłowicza* (Warszawa) i *Zagórskiego* (Kobierzyn). Referaty te po ożywionej dyskusji ustaliły następujące tezy: 1) „Za pozbawioną mocy prawnej powinna być uważana czynność dokonana przez osobę, która w czasie spełniania czynności znajdowała się w stanie choroby psychicznej, niedorozwoju psychicznego lub zamroczenia świadomości" — i 2) „Zostaje ubezwłasnowolniony, kto wskutek nieprzemijającej choroby psychicznej lub niedorozwoju psychicznego nie może zarządzać swemi sprawami".

Następne z kolei referaty poświęcone były sprawie stosunku gruczołów dokrewnych i układu wegetacyjnego do zaburzeń psychicznych. Prof. Mazurkiewicz poddał głębokiej analizie wpływ układu roślinnego na psychikę a zwłaszcza na powstawanie wzruszeń. *Sterling* nakreślił obrazy psychopalologiczne, towarzyszące zachorzeniom rozmaitych gruczołów dokrewnych, podnosząc znaczenie patoplastyczne tych zaburzeń. W związku z referatami temi przytoczył *Wichert* interesujące przyczynki do kazuistyki zaburzeń wewnątrzwydzielniczych

w klinice psychjatrycznej. Omawiana była następnie sprawa *konstytucji* w psychjatrji. *Morawski* nakreślił obecny stan nauki o *dziedziczności* w psychjatrji w oświetleniu meudelizmu, zaś *Zieliński* zajmował się specjalnie stysunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej, opierając się głównie na badaniach *Kretschmara*.

Wypłynęła również na porządek obrad zjazdowych raz jeszcze sprawa *zaburzeń psychicznych w nagminnem zapaleniu mózgu* w opracowaniu *Baleja* (Lwów), który starał się wyświetlić mechanizm, w jaki objawy psychopochodne w tem cierpieniu nawarstwiają się na objawy organiczne. Pośrednio z referatami tymi wiązały się wywody *Wicherta*, który analizował zmiany afektywne w parkinsonowskiej postaci porażenia postępującego. Do tej samej grupy odczytów w sprawie zaburzeń psychicznych w chorobach organicznych mózgowia i jego opon należał referat *Zandowej*, poruszający sprawę zaburzeń psychicznych w drętwicy i podkreślający specjalne znaczenie zespołu Korsakowa w tem cierpieniu.

Zawsze aktualnemu zagadnieniu *schizofrenji* poświęcono na Zjeździe stosunkowo niewiele uwagi. Referat *Bychowskiego* (jun.) poruszał tylko sprawę „myślenia" schizofreników, zaś *Horwitzówna* starała się naszkicować właściwości przebiegu schizofrenji w wieku dziecięcym. Był to zresztą jedyny na Zjeździe referat poświęcony psychopatologji wieku dziecięcego, ponieważ odczyt *Hermana* o „Dzieciach ulicy" potrącał o motywy raczej społeczne, niż psychjatryczne.

Na specjalne zaznaczenie zasługuje grupa referatów, poruszających zagadnienia bądź ogólno-teoretycznie, jak uwagi prof. Borowieckiego (Poznań) o współczesnych kierunkach psychologicznych w psychjatrji, bądź też z dziedziny patologji mózgu i płynu mózgowo-rdzeniowego. Mamy tu na myśli cenne wyniki badań *Schilinga-Siengalewicza* nad znaczeniem splotów naczyniówki jako wału ochronnego centralnego układu nerwowego, oraz prace Warszawskiej Kliniki Psychjatrycznej nad sympatyko- i wagotonją u chorych umysłowych *(Zamecki)* oraz nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego w chorobach psychicznych *(Stępień)*.

Szczególne zainteresowanie wreszcie wzbudził odczyt *Krzemickiego* (Lwów) „O zygopsji i jej znaczeniu w djagnostyce neurologiczno-psychjatrycznej.

Po zakończeniu obrad Zjazd powziął uchwałę w sprawie konieczności utworzenia Centralnego Urzędu Psychjatrycznego, w sprawie przeprowadzenia ustawy regulującej opiekę nad psychicznie chorymi,

w sprawie oddawania szpitali i oddziałów psychjatrycznych na inne, nie psychjatryczne, cele społeczne, w sprawie jaknajszybszego stworzenia klinik psychjatrycznych w miastach uniwersyteckich, w sprawie stworzenia odpowiednio urządzonych zakładów wychowawczych dla dzieci przestępczych, upośledzonych i psychastenicznych, oraz zakładów poprawczych, w sprawie utrzymania ustawy ograniczającej sprzedaż i spożycie napojów alkoholowych, w sprawie zaprowadzenia systymatycznej nauki alkohologji w szkołach średnich i zawodowych.

W. S.

V ZJAZD PSYCHJATRÓW POLSKICH W LUBLIŃCU.

V Zjazd Psychjatrów Polskich, obradował w tym roku w Lublińcu, na ziemi Śląskiej. Trudy organizacji Zjazdu na miejscu poniósł kol. Cyran, Dyrektor miejscowego Zakładu Psychjatrycznego.

W części reprezentacyjnej Zjazd był witany przez przedstawiciela Jen. Dyr. Zdrowia, Dep. San. M. S. Wojsk., Województwa Śląskiego, Delegata Apostolskiego na Górnym Śląsku, starostę i burmistrza w Lublińeu oraz przez przedstawicieli Tow. Naukowych: Neurologicznego, Kryminologicznego i Wiedzy Wojskowej.

Dwa głównie tematy Zjazdu: „Alkoholizm w kodeksie karnym, cywilnym i administracyjnym" oraz „Leczenie porażenia postępującego", referowali: pierwszy — Dr. Łuniewski, Piotrowski i Radziwiłłowicz, drugi — D. Artwiński i Stępień. Ponadto zostały wygłoszone następujące luźne odczyty: „Polska lex ferenda o niepoczytalności i poczytalności umysłowej" (doc. Radziwiłłowicz); „O patalogji afektu" (prof. Mazurkiewicz); „Rewolucja, społeczeństwo i schorzenia psychiczne" (Dr Siemionkin); „Przyczynek do lecznictwa psychjatrycznego" (Dr Piotrowski; „Opadanie czerwonych ciałek krwi w chorobach umysłowych" (Dr. Siwiński); „Chemiczne badanie krwi u psychicznie chorych" (Dr. Zamecki); „Patologja humoralna w katatonji" (Dr. Bielawski); „Objawy motoryczne w katatonji a w sprawach extrapiramidowych" (Dr. Bielawski i Siemionkin); „Zachowanie się psychicznie chorych po odmie czaszkowej" (Dr. Mitkus); „Rola ochronna naczyniówki i splotów naczyniastych" (D. Zandowa).

Specjalną wartość naukową przedstawiały odczyty prof. Mazurkiewicza, d-ra Artwińskiego i d-rki Zandowej.

W ostatnim dniu Zjazdu odbyła się zbiorowa wycieczka do Królewskiej Huty i Chorzowa, gdzie zwiedzano zakłady przemysłowe.

Zjazd uchwalił wnioski: 1) Zjazd wzywa Rząd do podjęcia energicznej walki z wzrastającą klęską alkoholizmu, a przedewszystkiem do ścisłego przestrzegania przepisów ustawy alkoholowej i surowego ścigania przestępstw przeciw tej ustawie; 2) Zjazd wzywa Rząd do utworzenia zamkniętych zakładów dla alkoholików; 3) wobec katastrofalnego braku miejsc dla psychicznie chorych we wschodnich dzielnicach państwa, Zjazd wzywa czynniki miarodajne do nalezytego wyzyskania miejsc w Zakładach b. dzielnicy pruskiej i do budowy zakładów na wschodzie.

J. N.

KRONIKA PSYCHJATRYCZNA.

= Przekształcenie naczelnej magistratury zdrowia z samodzielnego Ministerstwa Zdrowia Publicznego w Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, dokonane z początkiem 1924 roku pociągnęło za sobą znaczne zmiany w organizacji naszego Urzędu Zdrowia.

Referat psychjatryczny, w zasadzie podobno utrzymany przy Wydziale Uzdrowisk i Zakładów Leczniczych, w rzeczywistości jest zupełnie nieczynny od chwili skasowania Ministerstwa Zdrowia. Najistotniejsze sprawy, związane z opieką nad psychicznie chorymi, sprawy ustawodawstwa psychjatrycznego, a nawet bieżąca kontrola Zakładów dla chorych psychicznie, wykonywana w pierwszych latach istnienia Polski odrodzonej, jednem słowem cała rozpoczęta organizacja spraw psychjatrycznych została przerwana z powodów, niezrozumiałych dla świata psychjatrycznego, który widzi na tem polu — jednem z najbardziej zaniedbanych w Państwie — taki ogrom pracy pilnej i koniecznej, że nie może pojąć przyczyn rażącego jej zaniedbywania przez nasze wyższe władze administracyjne. Należy mieć nadzieję, że wkrótce zaczniemy może znowu posuwać się naprzód, zamiast cofać wstecz, jak to czynimy obecnie, i że Min. Spr. Wewn. ponownie utworzy samodzielny Wydział Psychjatryczny.

= W związku ze skasowaniem Ministerstwa Zdrowia Publicznego i po myśli wniosków Konferencji Ministrów, dotyczących przekazania szpitalnictwa samorządom, administracja zakładów psychjatrycznych w Kulparkowie i Kobierzynie została z d. 1. I. 1924 r. odłączona od Ministerstwa i przeniesiona do Tymczasowego Wydziału Samorządowego we Lwowie.

Zakład w Tworkach pozostał narazie pod bezpośrednim zarządem Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia jako t. zw. instytucja samowystarczalna, dotowana przez Skarb Państwa. Charakter prawny Zakładu nie został jeszcze ustalony. W ten sposób szpital w Tworkach pozostaje jedynym zakładem pod bezpośrednim Zarządem G. D. S. Z.

= Liczba łóżek psychjatrycznych w Polsce poniosła dotkliwą stratę przez zamknięcie Zakładu w Wejcherowie, mogącego pomieścić do 800 chorych.

W tej chwili w naszych 13 większych zakładach psychjatrycznych mamy ogółem niespełna 9000 miejsc na 30 do 35 tysięcy chorych, potrzebujących opieki zakładowej.

Umowa, zawarta pomiędzy władzami państwowemi i starostwami krajowemi Pomorskiem i Poznańskiem umożliwiła wyzyskanie tego nadmiaru łóżek, jaki posiadały województwa byłego zaboru pruskiego, dla odciążenia Zakładów byłej

dzielnicy rosyjskiej i Małopolski. Pomimo wywiezienia do zakładów pomorskich i poznańskich około 700 chorych z Tworek i Kobierzyna, w obu tych zakładach jak również w Kulparkowie panuje przepełnienie i sprawa budowy paru większych Zakładów we wschodnich województwach staje się palącą koniecznością.

W Wilnie na Antokolu w zakupionem przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego sanatorjum prywatnem przystąpiono w roku ubiegłym na jesieni do robót budowlanych. Jest nadzieja,, że latem roku bieżącego powstanie tam zakład który będzie mógł pomieścić około 70 łóżek. Nie poprawi to wiele sytuacji, gdyż oddział psychjatryczny szpitalą Ś-go Jakóba w Wilnie, jako zupełnie nie nadający się do użytku, będzie musiał uledz zwinięciu.

Z nowego zakładu na Antokolu prawdopodobnie będzie mogła korzystać dla celów dydaktycznych katedra psychjatrji Uniwersytetu Stefana Batorego, którą objął prof. Dr. Antoni Mikulski.

= Polskie Towarzystwo Psychjatryczne liczy obecnie około 160 członków, zgrupowanych w 6 iu oddziclach, Na ostatniem dorocznem Walnem Zebraniu członków Towarzystwa odbytem przy okazji V Zjazdu Psychjatrow Polskich w Lublińcu dokonano wyborów Zarządu, w skład którego weszli: Prof. Mazurkiewicz (prezes), Doc. Dr. Radziwiłłowicz (sekretarz); D. Łapiński (skarbnik) i B. Łuniewski.

= Nowy Zarząd Polskiego Towarzystwa Kryminologicznego ukonstytuował się w składzie następującym: Sędzia Sądu Najwyższego Wisznicki (prezes), Dr. Bednarz, prof. Grzywo-Dąbrowski, sędzia śledczy Godecki, pułk. K. S. Lubodziecki, ppułk. Dr. Nelken, adwokat Rundo. Towarzystwo rozwija ożywioną działalność odczytową z zakresu zagadnień, obchodzących zarówno lekarzy jak i prawników.

= Od początku roku 1924 zaczęły ukazywać się jako dodatek do „Nowin Lekarskich"—„Nowiny Psychjatryczne" — miesięcznik poświęcony sprawom psychjatrycznym naukowym i praktycznym—organ zakładów psychjatrycznych Polski Zachodniej". Redaktorem „Nowin psychjatrycznych" jest Dr. Aleksander Piotrowski. Redakcja „Nowin" mieści się w Zakładzie „Dziekanka" pod Gnieznzm. Z początkiem roku 1925 „Nowiny Psychjatryczne" mają wychodzić jako pismo samodzielne we własnym nakładzie. Ukazanie się w czasach tak wyjątkowo trudnych nowego pisma psychjatrycznego, które jako miesięcznik m amożność zajmowania się aktualnymi zagadnieniami psychjatrji, redakcja „Rocznika" wita z radością i życzy nowemu wydawnictwu jaknajpomyślniejszego rozwoju.

= VI Zjazd Towarzystwa Psychjatrów Polskich odbędzie się w roku bieżącym podczas Zielonych Świąt w Krakowie. Tematy zasadnicze: 1) zagadnienia dziedziczności i ustroju; 2) schizofrenja, a nadto sprawy szpitalnictwa psychjatrycznego. Zgłoszenia udziału w referatach i odczytach należy skierować do Dyrekcji Zakładu w Kobierzynie.

KOMUNIKAT.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne oraz Oddział Warszawski Polskiego Tow. Psychjatrów wyłoniły ze swego grona Komitet Organizacyjny Sekcji Neurologiczno-Psychjatrycznej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbyć się mającego w lipcu 1925 r. W skład Komitetu weszli jako przewodniczący: kol. Bregman i Nelken, jako członkowie kol.: Flatau, Goldflam, Handelsman, Higier, Koelichen, Łuniewski i Orzechowski oraz jako sekretarz kol. Jarecki.

Na I-szem posiedzeniu Komitetu w dniu 17 listopada 1924 r. postanowiono zaprosić na członków Komitetu profesorów neurologii oraz psychjatrji uniwersytetów polskich tudzież kolegów: Artwińskiego z Krakowa, Cyrana z Lublińca, Demianowskiego, Domaszewicza i Rothfelda ze Lwowa, Drożdża z Lublina, Klozenberga z Łodzi, Kryżana z Kocborowa, Piotrowskiego z Dziekanki, Zagórskiego z Kobierzyna.

Następnie Komitet Organizacyjny wybrał dwa główne tematy zjazdowe:

1) ropnie mózgu (temat oto-neurologiczno-chirurgiczny):

2) nagminne zapalenie mózgu, (temat neurologiczno-psychjatryczny).

Nazwiska referentów nie są jeszcze ostatecznie ustalone.

Komitet zwraca się niniejszem do wszystkich neurologów i psychjatrów z prośbą o wzięcie udziału w pracach sekcji neurologiczno-psychjatrycznej na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Przyjmowane będą wszelkie prace z dziedziny chorób nerwowych i umysłowych, pożądane jest jednak, żeby pewna część zgłoszonych odczytów była w związku z obranemi tematami głównemi.

Przewodniczący *L. Bregman.*
J. Nelken.
Sekretarz *Wł. Jarecki.*

POLSKA BIBLJOGRAFJA PSYCHJATRYCZNA.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1924 r.

1. B. Radziwiłłowicz. Najpilniejsze nasze postulaty psychjatryczne, Nr. 3.
2. U. Rigier. Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych. Nr. 3.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1924.

A. Siedlecka. Kilka uwag o histopatologji nagminnego zapalenia mózgu na podstawie spostrzeganych przypadków. Z. 1—2.

N. Zylberblat-Zandowa. O znaczeniu ochronnem opony naczyniowej i splotów naczyniastych. 2—7 i 8.

Polska Gazeta Lekarska. 1923.

1. J. Mieńkowski. Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. Nr. 1.
2. J. Handelsman. Zaburzenia psychiczne w zespole parkinsonowskim poencefalitycznym. Nr. 2, 3.
3. S. Schilling-Siengalewicz. Przypadek morderstwa z lubieżności. Nr. 2.
4. E. Artwiński. O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną. Nr. 15, 16.
5. J. Handelsman. Trudności rozpoznawcze zaburzeń psychicznych w uwiądzie rdzenia. Nr. 20.
6. J. Morawski. Zaburzenia psychiczne powstające w związku z durem powrotnym. Nr. 37.
7. A. Mikulski. Uwagi o zaburzeniach psychicznych przy nagminnem zapaleniu mózgowia i stanów następczych. Nr. 1.
8. A. Demianowski. Dysautomatyzacja ruchów w przebiegu porażenia postępującego. Nr. 38.
9. J. Fels. O bezsenności i środkach nasennych. Nr. 41.
10. J. Mazurkiewicz. Patalogia afektów. Nr. 42 i 43.
11. A. Mikulski. Zadanie psychjatrji w Polsce w dobie obecnej. Nr. 42 i 43.
12. F. Klozenberg. W sprawie zaburzeń kiłowych układu pozapiramidowego. № 42 i 43.
13. B. Siwiński. Opadanie krwinek czerwonych w przebiegu chorób psychicznych. Nr. 42 i 43.
14. U. Sochański. Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologji i terapji chorób wewnętrznych. Nr. 44, 45, 46.
15. E. Krajewski. O znaczeniu stanów pseudoneurastenicznych w ocenie zdolności do pracy a t. zw. inwalidztwa w szczególności. Nr. 46.
16. E. Artwiński. O leczeniu porażenia postępującego zimnicą. Nr. 51.
17. H. Domaszewicz. Uwagi o t. zw. czkawce nagminnej. Nr. 51.

Nowiny Lekarskie. 1923.

1. Bielawski. Odruchy patalogiczne w katatonji, str. 690.
2. Bychowski. Nowy wybuch nagminnego zapalenia śródmózgowia, połączonego z zaburzeniami snu, str. 85.
3. Chmielewski. St ın psychiczny chorych na gruźlicę, str. 743.
4. Łuniewski. Zagadnienia poczytalności, str. 365.
5. Piotrowski. Paranoja i poczytalność, str. 642, 706.

Rok 1924.

1. A. Chełmoński. Dodatni wpływ zakażenia przymiotowego na zdolności umysłowe, str. 70.
2. A. Wirszubski. Przyczynek do psychopatologji żydów, str. 76.
3. B. Siwiński. Przyczynek do leczenia porażenia postępującego za pomocą flogestanu, str. 313.

Nowiny Psychjatryczne, 1924 r.

1. A. Piotrowski. Uwagi do terminu „otępienie" z wyszczególnieniem terminu „dementia praecax". Nr. 1, 2, 3.
2. O. Bielawski. Katatonoid psychorodny. Nr. 2, 4 i 5.
3. A. Piotrowski. Alkoholizm i ustawodawstwo. Nr. 6.
4. O. Bielawski i M. Siemionkin. Objawy motoryczne w katatonji.
5. R. Radziwiłłowicz. Wzruszenie i uczucie. Nr. 8.
6. A. Piotrowski. O potrzebie ustanowienia urzędu psychjatrycznego. Nr. 8.
7. S. Zamecki. Chemizm krwi u psychicznie chorych. Nr. 8.

Kronika Dentystyczna. 1923.

W. Zieliński. O zaburzeniach w sferze wzrokowej i org. zmysłów post extractionem. Nr. 3—4.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Z. II.

Z. Srebrny. Zmysł powonienia w diagnostyce klinicznej.

Opieka nad Dzieckiem. 1923 r.

T. Jaroszyński. Psychologja i profilaktyka przestępczości u dzieci. Nr. 2.
J. Korczak. Występna kara. Nr. 2.
Prof. A. Mogilnicki. Walka z przestępczością nieletnich. Nr. 3.
A. Szererowa. Nerwowość u dzieci powodem samobójstw. Nr. 3.
E. Herman. Rzut oka na dzieci ulicy ze stanowiska psychopatologicznego; społecznego i prawnego. Nr. 5.

Les résumés.

S Borowiecki. Remarques sur les recherches psychologiques dans la psychiatrie contemporaine.

Les recherches scientifiques, ayant pour but la classification étiologique des psychoses et des psychopathies, doivent s'appuyer sur l'hérédité familiale, sur l'examen physique et l'examen psychique des aliénés. Malheureusement, les nouvelles recherches hérédo-familiales et somatiques de l'aliénation mentale ne sont qu'au debut de leur développement. Nous sommes, en psychiatrie, souvent bornés aux examens psychologiques, et cela nous impose le devoir de les bien approfondir. L'auteur passe en revue critique les doctrines de *Janet*, de *Freud*, de *Jaspers* et d'autres.

W. Sterling. Les glandes endocrines et les troubles mentaux.

De l'énorme bibliographie du sujet et de sa propre pratique médicale l'auteur tire les conclusions suivantes: avec une sûreté absolue on ne peut constater que la coëxistence clinique des troubles de la sécrétion interne et des troubles mentaux; mais avec une grande probabilité on peut affirmer un rapport étiologique entre les tioubles de la sécrétion interne et quelquesuns des troubles mentaux, qui les accompagnent. En somme, le rapport pathogénétique est ici moins important, et l'auteur souligne plutôt l'influence des troubles dans la fonction des glandes endocrines déterminant la physionomie psychique de l'individu et ses anomalies: les tempérements psychopathologiques, les types oligophréniques de provenance endocrine, les psychoses toxiques, qui accompagnent les troubles aigüs de la sécrétion interne.

J. Mazurkiewicz. Le système nerveux végétatif et les troubles psychiques.

L'auteur exprime l'opinion, que les troubles de la sécrétion interne ne peuvent influencer les processus psychiques que par l'inter-

médiaire du système nerveux végétatif, qui constitue la base anatomique de l'affectivité. C'est l'affectivité primitive, dont l'existence peut être constatée même chez les anencéphales, — qui est exclusivement troublée dans les psychoses à symptomes végétatifs (le morphinisme, la maladie de Basedow, la manie, la mélancolie, la psychose circulaire), puisque tous les autres symptomes psychiques y sont d'une nature secondaire. On peut aussi supposer, que la torpeur psychique dans la parkinsonisme postencéphalitique est dûe à l'affection des voies végétatives des ganglions de la base du cerveau, causant l'interruption de l'afflux normal au cerveau des excitations organiques.

N. Zylberlast-Zandowa. Le syndrome de Korsakow au cours de la méningite.

Il faut distinguer les troubles psychiques dans la méningite tuberculeuse et dans les autres formes de la méningite, puisque dans la méningitè tuberculeuse prédominent l'apathie, la somnolence, la surexcitabilité envers toutes les sensations, parfois l'irritabilité pathologique, tandis que dans les autres formes de la méningite le malade est plutôt confus et très excité et il n'est que rarement dans un état d'obnubilation grave ou même dans un état comateux. Il suit la description de deux cas de méningite, où le syndrôme-type de Korsakow est survenu après l'extinction totale ou presque totale de la méningite. On ne rencontre pas ce syndrome, — quelle que soit son étiologie, — que chez les malades à l'âge de 30 à 50 ans.

K. Horwitzówna. La démence précoce chez les enfants.

Aprés une courte description de 20 cas de la démence précoce à l'âge de 9 à 15 ans, l'auteur fait des remarques générales suivantes. Des différentes formes de la démence précoce la catatonie est la plus fréquente (75% des cas), la forme paranoïde et l'hébephrénie sont beaucoup plus rares. Le dévéloppement des enfants avant l'éclosion de la maladie fut normal, au point de vue physique et psychique. L'hérédité n'y joue qu'un rôle médiocre (dans les 35% des cas). Un grand pourcent (45%) des orphelins parmi ces malades semble indiquer l'influence de mauvaises conditions morales et materielles. L'évolution de la maladie est plutôt aïgue, les remissions sont fréquentes, le pronostic est en général celui de la démence precoce à l'âge mûr.

F. Wichert. Des troubles affectifs dans la forme parkinsonienne et dans les autres formes de la paralysie progressive.

En s'appuyant sur l'examen clinique de 24 paralytiques généraux, l'auteur fait des conclusions suivantes: 1) dans le nombre des 14 malades avec les symptomes extrapyramidaux, on trouve dans 12 cas l'émotivité plutôt torpide; sur 10 malades sans symptomes extrapyramidaux, il y avait chez 9 des symptomes d'une émotivité exagérée (7 cas avec l'excitation, le délire de grandeur et l'euphorie, 2 cas avec des symptomes de la depression); 2) l'état psychique des paralytiques généraux avec des symptomes extrapyramidaux ressemble à celui des parkinsoniques postencéphalitiques. L'auteur publiera bientôt les resultats de l'examen histologique de quelques de ces cas.

S. Zamecki. La réaction du système végétatif des aliénés aux excitants pharmacologiques.

L'auteur a examiné 40 aliénés, atteints des différentes formes d'aliénation mentale, d'après la méthode d'Eppinger et Hess et d'après celle de Daniélopolu, en répétant 3 fois le même examen chez 11 malades, et 4 fois chez 4 malades. Les resultats obtenus par les examens repétés sont dans la grande majorité de cas tout-à-fait divergents. Parmi les 4 malades qui furent deux fois examinés par chacune des méthodes mentionnées ci — dessus, il n'y avait qu'un scul cas (la démence précoce avec des symptomes d'un Basedowoïd), qui a donné toujours le même résultat, la vagotonie; parmi les 11 malades, dont l'examen fut répeté 3 fois, il n'y avait que deux cas, où le resultat toujours concordait (vagotonie chez une idiote avec des troubles pluriglandulaires, et vagotonie chez un parkinsonique postencéphalitique).

F. Wichert. De la casuistique psychiatrique des troubles de la sécrétion interne.

Les troubles de la fonction des glandes endocrines sont assez fréquents chez les aliénés, mais leur rapport étiologique avec différentes formes cliniques d'aliénation mentale semble être assez douteux. Néanmoins il faut souligner, que la démence précoce commence souvent à l'âge de la puberté, et que les troubles de la fonction de la glande thyroïde et les troubles pluriglandulaires sont assez fréquents dans cette forme clinique. Il paraît, que dans les cas de la démence précoce avec des troubles thyroïdiens l'indifférence émotive,

si caractéristique pour la majorité des déments précoces, manque. Dans un cas de catatonie chaque accès de la maladie fut précedé par l'éclosion d'urticaire. Dans les de la paralysie générale il n'y avait pas des symptomes, indiquant des troubles de la sécrétion interne.

G. I. Krzemicki. La démonstration d'un appareil.

L'auteur démontre à la réunion annuelle des aliénistes polonais à Léopol l'apparecil, appelé parl 'auteur „zygoscope", qui représente un petit miroir bien maniable dans toutes les directions, et qui est destiné à examiner „le réflexe fixatif" des yeux. Avec cet apparecil on peut facilement découvrir la simulation de la cécité totale, l'hémianopsie chez les malades délirants et chez les aphasiques sensoriels etc.

SPIS RZECZY, ZAWARTYCH W II ZESZYCIE.

TABLE DES MATIÈRES.

Adres Redakcji i Administracji „Rocznika Psychjatrycznego": Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego, ul. Konwiktorska 7.
